

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

528

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre DUMONT

Né le 13 octobre 1908 à Paris

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris

Licencié es-Sciences

NÉVRITES RÉTRO-BULBAIRES
ET
AFFECTIONS RHINO-SINUSIENNES

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1931

232

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre DUMONT

Né le 13 octobre 1908 à Paris

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris

Licencié ès-Sciences

NÉVRITES RÉTRO-BULBAIRES

ET

AFFECTIONS RHINO-SINUSIENNES

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Hen-
 ri Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale
 JOANNON. . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MILLOT. . . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHT Fils . . Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SÔLAL. . .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER. . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Monsieur le Docteur LUCIEN DUMONT

Qui guida mes études, fut mon premier maître et me couvrit toujours de sa si grande et ferme bonté.

A MA MÈRE

Dont la tendresse toujours en éveil me fut un grand réconfort.

Je dédie ce modeste travail en témoignage de mon affection profonde et de toute ma reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté

*Qui guida mes premiers pas en
ophtalmologie et m'a fait l'honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Faible témoignage de ma reconnais-
sance.*

A M. le Docteur RENARD

Chef de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

*Qui nous a aidé de ses conseils et
toujours témoigné sa bienveillante
sympathie.*

*Qu'il soit assuré de notre affectueuse
gratitude.*

A MM. les Professeurs G. WORMS et LACAZE

*Qui nous ont fait profiter de leurs
patientes recherches et nous ont
accueilli avec tant de bienveillance
dans leurs Services du Val-de-
Grâce.*

Témoignage de notre reconnaissance.

A M. le Professeur agrégé VELTER

*Qui voulut bien nous encourager
dans la poursuite de ce travail et
nous faire profiter de ses obser-
vations.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1926-1927. — M. le Professeur GIBERT (*in memoriam*).

1926-1927. — M. le Professeur HARTMANN.

1927. — M. le Docteur SAINTON.

Externat

1928. — M. le Docteur SAINTON.

1929-1930. — M. le Professeur TERRIEN.

Internat provisoire

1931. — M. le Docteur BAUMGARTNER.

1931. — M. le Professeur TERRIEN.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Messieurs les Docteurs

GOUVERNEUR, BERGERET, BOPPE, HUET, WELTI,
Chirurgiens des Hôpitaux

Messieurs les Professeurs agrégés

H. BÉNARD, Médecin de l'Hôtel-Dieu.
BAUDOUIN, Médecin des Hôpitaux.

Messieurs les Docteurs

CHIRIÉ, RAVINA
Accoucheurs des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs

MAURICE CASTÉLAN, FAVORY, PROSPER VEIL,
PAUL BLUM, M.-A. DOLLFUS, A. HUDELO, CADILLAC,
G. SOURDILLE, S. BRAUN.

A Messieurs les Docteurs

JUBÉ, GÉRARD-MARCHANT, PATEL, MAXIMIN,
LENORMAND, VÉRAN.

Qui furent mes conférenciers.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

Monsieur le Professeur ROGER

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine de Paris

Monsieur le Professeur ROUVIÈRE

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine

A Messieurs les Professeurs

CHAMPY, LEMIERRE, BINET, STROHL, DESGREZ,
ROUSSY, BRUMPT, RATHERY, TIFFENEAU, LOEPER,
TANON, BALTHAZARD

INTRODUCTION

Au cours de nos études nous avons souvent été frappé par les relations intimes entre certaines affections oculaires et certaines lésions ou infections nasales.

Il est donc naturel qu'au moment de faire notre thèse, nous soyons attiré vers un travail touchant aux deux spécialités : ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie.

Depuis bien des années, la question de la névrite rétro-bulbaire a intéressé, à divers titres, à la fois les ophtalmologistes, les rhinologistes, les neurologistes, les stomatologistes, par sa complexité et par l'incertitude de son étiologie.

Sans vouloir remonter à la période où ce syndrome était mal isolé et comprenait les amblyopies toxiques et névrites optiques, il faut reconnaître qu'aujourd'hui encore, la pathogénie, le mécanisme des accidents et la relation existant entre eux et de très nombreuses affections dentaires, sinusiennes, neurologiques, sanguines comportent encore bien des points obscurs.

Des excès ont été commis dans tous les sens : les uns voulant étendre à l'infini le nombre des causes possibles, les autres ne voulant reconnaître qu'une seule étiologie pour toutes les névrites.

Les discussions passionnées qui ont eu lieu dans ces dernières années et même l'absolu de certaines opinions montrent tout l'intérêt de cette question.

Nous n'avons pas eu, en entreprenant ce modeste travail, la prétention d'élucider les divers problèmes qui ont été soulevés mais au contraire de les rappeler.

En rassemblant, dans cet ouvrage, l'essentiel des travaux de ces dernières années, nous espérons appeler une fois de plus l'attention des chercheurs sur la névrite rétro-bulbaire, sa pathogénie, son pronostic proche et éloigné et son traitement et, si ce but est atteint, nous espérons avoir fait œuvre utile.

Qu'il nous soit permis de remercier ici :

M. le Pr Terrien, dont l'accueil aimable ne nous a jamais fait défaut et qui s'a bien voulu guider nos débuts en ophtalmologie et nous prodiguer ses conseils.

M. le Pr agrégé Velter qui, connaissant notre désir, nous a communiqué quelques-unes de ses observations.

Et enfin, M. le Dr Dumont, auprès de qui nous comptons poursuivre notre profession, associant ainsi pratiquement l'ophtalmologie à l'oto-rhino-laryngologie qu'il exerce avec science et dévouement depuis de longues années.

HISTORIQUE

Sous le nom de névrite rétro-bulbaire, de Graefe désignait les lésions primitives haut placées du nerf optique ; il les comparait aux paralysies périphériques.

Mais à cette époque, la confusion régnait en ce qui concernait leur nature et l'on groupait sous ce nom toutes les affections amaurotiques et amblyopiques où les symptômes objectifs étaient peu nombreux.

Ce n'est que peu à peu que l'on put isoler cette forme de névrite des amblyopies « sine materia » dont le cadre se restreint au fur et à mesure de nos connaissances. C'est en cela que la découverte et l'emploi de l'ophtalmoscope marque une étape importante dans l'histoire de la maladie.

De Graefe tenta d'expliquer par une localisation rétro-bulbaire un trouble attribué jusque-là à une ischémie rétinienne : mais il s'agissait d'une hypothèse. Comme nous le verrons, la pathogénie de la névrite rétro-bulbaire repose encore dans bien des cas sur des hypothèses. Si l'on a repris dernièrement la pathogénie vasculaire en attribuant la névrite à un spasme, les théories infectieuses ou même toxiques restent toujours à l'honneur.

C'est de Wecker qui publie le premier examen de névrite rétro-bulbaire contrôlée anatomiquement. Il constate que la névrite rétro-bulbaire est caractérisée par une lésion du faisceau maculaire et c'est en effet cette atteinte presque élective qui explique le symptôme clinique le plus fréquent de cette névrite : le scotome central.

Vers cette époque, de nombreuses observations d'ophtalmologistes allemands mettent en évidence l'existence de névrites aiguës attribuées soit au refroidissement, soit au rhumatisme.

Mais l'historique de la question nous ramène encore plus en arrière.

En effet, Baratoux rapporte dans une monographie « sur les troubles oculaires dans les sinusites » qu'au ^x^e siècle un auteur persan Ali Ibn Isa signala : « l'engorgement, la compression, le gonflement inflammatoire du nerf optique à la suite d'un catarrhe se déversant dans le nez ».

Au ^{xviii}^e siècle, un certain nombre de publications montrent que quelques auteurs ont entrevu les rapports entre les affections naso-sinusiennes et les affections oculaires (Richter-Hunter). L'observation de Weige (1785) semble être la première observation indiscutable de névrite optique au cours d'une sinusite suppurée ; il s'agissait d'un « écoulement purulent nasal avec exophthalmie et amaurose ».

Mais c'est au ^{xix}^e siècle que les cas précis sont rapportés :

Le cas relaté par Lévêque La Source en 1810 semble

représenter la première observation indiscutable de névrite optique secondaire à une sinusite sphénoïdale latente : « amaurose uni ou bilatérale avec découverte d'une sinusite sphénoïdale suppurée à l'autopsie ».

Langenbeck, en 1818, et Pasquier, en 1853, signalent des cas d'amaurose à la suite de sinusites péri-orbitaires.

Maisonneuve en 1853 et Mott, en 1854, obtiennent les premiers des résultats thérapeutiques par une intervention directe : « en enlevant des ostéomes du sinus ethmoïdal, ils rendent la vue à leurs malades ».

Hyrthl, en 1860, déclare le sinus sphénoïdal inaccessible chirurgicalement.

Horner, en 1863, publie une observation de névrite unilatérale consécutive à une sinusite sphénoïdale suppurée.

Les cas de Berger, 1872 et Roussel, 1878, sont identiques.

Panas, en 1885, signale une atrophie papillaire par sinusite frontale.

Berget et Tynman, en 1886, montrent des altérations du nerf optique par tumeur du sinus sphénoïdal. A la même époque, de Perlia cite une observation de névrite optique par sinusite.

Schnabel, en 1888, cite une observation d'amaurose au cours d'une sinusite maxillaire.

Trousseau, en 1889, tente de donner une interprétation des troubles visuels observés qui seraient dus, selon lui, à un réflexe d'origine nasale qui guérirait par ouverture du sinus maxillaire.

Cette théorie réflexe avait déjà été signalée par Mackensie, en 1877, « amaurose réflexe par irritation des fosses nasales ».

Cependant, c'est essentiellement à partir de 1889, par les travaux de Berger (de Gratz), qui se succèdent jusqu'en 1892, que l'on commence à connaître l'importance des infections nasales. Ces travaux portent sur la symptomatologie, sur les rapports anatomiques entre le canal optique et le sinus sphénoïdal ; sur la chirurgie de l'antre sphénoïdal ; enfin sa thèse de 1890 sur « les rapports des maladies des yeux et des affections nasales ».

A cette époque également, les progrès de l'ophtalmoscopie permettent de préciser les lésions observées et de séparer les névrites rétro-bulbaires des névrites optiques avec papillite.

A la suite de ces travaux, les communications se multiplient. Weichelbaum rapporte plusieurs observations et attire l'attention sur les troubles visuels au cours des sinusites (1888) ; à cette même question s'intéresse Scheffer ; la thèse de Kaplan paraît à Paris (1891).

Mais c'est surtout l'article de Parinaud sur la névrite rétro-bulbaire qui paru à la même date, marque une étape dans cette historique.

Il définit les troubles de la névrite rétro-bulbaire et décrit le champ visuel avec précision. Il admet comme étiologie l'inflammation des parties fibreuses du nerf, soit au niveau de leur pénétration dans la coque fibreuse de l'œil, soit par propagation de l'inflammation aux

gaines du nerf. Il fait par suite de la névrite rétro-bulbaire une conséquence de la compression du nerf. Il caractérise l'affection par ces termes résumés :

» Diminution rapide ou même disparition complète de la vision, le plus souvent unilatérale, accompagnée de douleurs péri-orbitaires, sans signes ophtalmoscopiques notables, évoluant vers la guérison en l'espace de quelques semaines ».

De nombreux travaux vont confirmer sa description.

Verger, en 1892, décrit « une périnévrite rétro-bulbaire canaliculaire » et à cette occasion insiste sur la fréquence des affections sinusiennes.

Guillemain et Terson font à cette date un travail d'ensemble sur les complications orbito-oculaires des sinusites péri-orbitaires, mais ils insistent surtout sur les phlegmons de l'orbite et les thrombo-phlébites.

Ziem, en 1893, montre la nécessité d'une intime collaboration entre l'ophtalmologie et la rhinologie. Il rapporte les deux tiers des affections oculaires à une rhinopathie méconnue. Quoique ce chiffre soit certainement exagéré, il est certain que l'on ne saurait trop insister ici sur cette corrélation qui se retrouve dans nombre d'autres affections oculaires et pose l'indication d'un traitement mixte : oculaire et nasal, au lieu du simple traitement local.

En 1893, également, Grünwald publie ses leçons sur les suppurations nasales où l'on retrouve les mêmes notions.

Cadwel pressent la fréquence des lésions des sinus comme agent étiologique des névrites optiques et il

réclame un examen minutieux des cavités péri-orbitaires dans toute recherche étiologique.

Parinaud signale aussi cette fréquence dans un article « sur les périnévrites optiques et les voies d'infection du système nerveux » (*Journal de Chirurgie* 1896).

Les travaux du Pr de Lapersonne donnent un nouvel essor à la question.

En 1898, dans la Presse Médicale, il demande que soit soupçonné et examiné le sinus sphénoïdal dans les cas d'accidents oculaires.

En 1899, il résume dans l'Echo du Nord trois observations de névrite optique reliées à des sinusites ethmoïdo-sphénoïdales. Enfin, en 1902, dans son rapport à la Société française d'ophtalmologie « sur les complications orbitaires et oculaires des sinusites », il fait une mise au point complète de la question.

Dans tous ces travaux, on avait surtout en vue l'étude des complications des sinusites nettement confirmées. Mais déjà dans la littérature, on trouve certains auteurs qui s'étaient attachés à la recherche du diagnostic de formes latentes.

En particulier, Sendsiak, et avant lui Grünwald avaient déjà distingué les empyèmes clos et les empyèmes libres.

Parmi plusieurs, citons une observation typique de cette époque, celle de Christian Holmes (1896) « névrite rétro-bulbaire gauche avec cécité complète, céphalée, sans lésion nasale ; l'ouverture du sinus sphénoïdal donne issue à du pus et après cette intervention la lésion

redevient normale ». Il s'agissait d'une névrite rétro-bulbaire due à un empyème clos que l'on pouvait considérer alors comme une sinusite latente.

L'attention va se porter surtout sur les formes cachées de sinusite sphéno-ethmoïdale : leur exploration va être poussée plus loin d'autant plus que la radiographie va bientôt apporter son concours.

En effet, jusqu'à présent, nous nous sommes trouvés dans la phase purement clinique de l'étude de la névrite rétro-bulbaire ; les recherches ultérieures vont s'appliquer à la pathogénie de celle-ci se basant sur des travaux anatomiques et des recherches anatomo-pathologiques.

Les rapports anatomiques des cavités sinusiennes péri orbitaires et du canal optique sont examinés par de nombreux auteurs et l'on ne peut que citer leurs noms.

Avant 1900, il faut rappeler les travaux de Luschka, Vossies, Schwalbe, Weiss, Blum, Elschnig, Berger, Zuckandl, Ranglaret, Bertemes.

Après 1900, les travaux deviennent beaucoup plus importants. Rappelons ceux de Douglas, mais il faut surtout insister sur ceux de Onodi qui se succèdent à partir de 1901.

La thèse de Stanculeanu (1902) résume les rapports anatomiques entre les sinus de la face et l'appareil orbito-oculaire.

Dans cette même période, paraissent les travaux de Coakly (New-York), de Mosher, Eckley, Gleitsmann (1905), Menzel, Loeb.

C'est de cette époque que datent les premières « études radiographiques des sinus de la face ».

Plus récents sont les travaux de Magitot, Gruenwald, Philippon, Della Vedova, Caldera, Sluder.

Enfin après 1920, les travaux de Syme, de Ramadier, de Gavin Young, de Canuyt et Terracol, résument complètement les travaux anatomiques antérieurs et leurs propres recherches.

Tous ces travaux, faits pour la plupart par des rhinologistes, montrent la possibilité de propagation des infections rhino-sinusiennes vers le contenu orbitaire.

Parallèlement à ces recherches anatomiques, les recherches histologiques et anatomo-pathologiques, quoique moins nombreuses s'attachent à l'étude des lésions sinusiennes et de la muqueuse de ces cavités. Nous rappellerons les travaux de Weichselbaum, Schiefferdecker, Remy, Neumayer, Ranvier avant 1900.

Après cette date, ceux de Oppikofer, Goetjes, ainsi que les études bactériologiques de Logam Tumer et Lewis (1910), de Klejn et Watson Williams.

Comme on le voit, l'étude anatomo-pathologique a été peu développée et cela se comprend, étant donné la bénignité de l'affection. Ce n'est que très exceptionnellement que l'on a pu pratiquer des examens complets et c'est d'ailleurs cette lacune qui explique les divergences que l'on trouve au point de vue pathogénique.

Cependant malgré la facilité de la propagation de l'infection des cavités voisines du nerf optique, celle-ci reste relativement peu fréquente et Moreau, en 1905, dans sa thèse, insiste sur la rareté des névrites rétro-

bulbaires au cours de la sinusite sphénoïdale suppurée.

L'étiologie sinusienne garde cependant toujours son importance et les observations se succèdent. Schmiegelow et Citelli présentent des cas intéressants.

En 1908, au Congrès de Vienne, la question de « névrite optique rétro-bulbaire d'origine sphénoïdale » est rapportée par Kunt et Onodi.

Une troisième phase de l'histoire commence vers cette date avec les discussions qui s'ouvrent au sujet des sinusites dites latentes et de l'action des interventions, pratiquées dans un but thérapeutique.

Des observations de ces sinusites non suppurées ou catarrhales sont publiées.

En 1907, Brawley publie 18 observations de « céphalée et névralgie guéries par le drainage des sinus ».

En 1908, Holder admettait l'origine sinusienne de certaines névrites optiques survenues au cours de scléroses disséminées.

En 1909, Rollet fait paraître dans l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie* son article sur les sinusites péri-orbitaires. Il définit les sinusites sans pus : sinusites latentes, et montre la rareté relative des névrites rétro-bulbaires au cours des sinusites sphénoïdales.

A la même date, Dundas Gram relate deux observations de névrite rétro-bulbaire probablement en rapport avec une sinusite sphénoïdale.

Mais c'est surtout en Amérique, Watson Williams, Whright et Sluder qui publient une série de travaux sur le rôle étiologique des sinusites latentes et insistent sur

le rôle thérapeutique des interventions endo-nasales.

Encouragés par ces résultats, de nombreux travaux sont entrepris dans tous les pays.

En Belgique, Chéval, Coppez et Brandès.

En Allemagne, Cords.

En Autriche, Meller.

En Hollande, Van der Hoeve, cherchent à mettre en pratique ces idées.

En France, ce sont surtout les articles de Duverger, Dutheillet de Lamothé, les travaux de Canuyt et de ses Elèves (à Strasbourg) qui donnent naissance à de nombreuses publications.

On est alors en plein stade interventionniste.

Les succès obtenus par les auteurs américains font que de nombreux ophtalmologistes cherchent à obtenir la guérison de névrites rétro-bulbaires par des interventions souvent considérables : évidemment total des sinus ethmoïdal et sphénoïdal.

Dès 1921, la diffusion de la technique d'abord du sinus sphénoïdal préconisée par Ségura pousse certains opérateurs dans de nouvelles interventions.

Les bons résultats obtenus semblent affirmer l'origine sinusienne de la névrite rétro-bulbaire et certains auteurs vont jusqu'à faire de la névrite rétro-bulbaire le seul symptôme de sinusite en l'absence de tout symptôme nasal.

A ce moment, Portmann et Pesme attribuent à la névrite optique rétro-bulbaire d'origine sinusienne, l'association atypique d'un scotome central absolu et de papillite.

Colrat, au contraire, attribue les papillites aux sinusites suppurées alors que les névrites rétro bulbaires sont attribuées par lui à des sinusites latentes ou à des lésions rhino-sinusiennes.

Velter et Liébaut résument les faits et reconnaissent l'existence de sinusites postérieures latentes rarement décelables qui détermineraient toute une série de complications, dont la névrite rétro-bulbaire.

Le diagnostic de ces formes est d'ailleurs facilité par la radiographie dont la technique a surtout été étudiée par Hirtz. Elle entre alors dans la pratique courante avec les incidences classiques décrites par cet auteur. Elle permet d'observer des détails anatomiques difficiles à déceler autrement, et souvent des modifications de structure qui pourront guider l'opérateur.

De nombreuses observations histologiques paraissent, s'attachant toujours aux lésions de la muqueuse des sinus. Meller, Hirsch décrivent « certaines lésions inflammatoires de cette muqueuse sans infiltration leucocytaire ». Hirtz et Canuyt décrivent des « proliférations polypeuses non décelables cliniquement. »

La bactériologie vient ajouter ses données identifiant les microbes trouvés dans les cavités sinusiennes. Il s'agit d'ailleurs assez souvent d'anaérobies dont Portmann et Peşme montrent la fréquence et l'importance dans la pathogénie du classique « vacuum sinus ».

D'autres pathogénies sont incriminées et l'on recherche une hyperplasie osseuse dont l'existence n'est d'ailleurs que très rarement trouvée.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie invoquée, il y

eut, vers cette époque, un nombre considérable de publications de guérisons par interventions.

Mais comme dans tous les cas où une méthode est poussée à l'excès, une réaction se fait sentir.

Des objections vont se multiplier contre cette tendance à rapporter les névrites rétro-bulbaires à une étiologie nasale et à faire de la guérison post-opératoire un argument diagnostique.

Chaillous, Kalt, Dreyfus publient des observations de « guérisons spontanées qui auraient pu être mises à tort à l'actif d'une intervention si celle-ci avait été pratiquée ».

D'ailleurs certains insuccès opératoires (observations de Bourguet, Baldenweck, Weckers), certains accidents (Kleefeld, Davids, Siegrist) montrent que de telles interventions peuvent être inefficaces et ne sont pas toujours sans danger.

Dans sa thèse, Lenoir insiste sur la fréquence de la guérison spontanée des névrites rétro-bulbaires aiguës et va jusqu'à nier l'existence de névrites rétro-bulbaires dues à une sinusite latente.

Morax dit d'ailleurs n'en connaître aucun cas probant.

Une longue période de discussions pathogéniques s'ouvre alors. On insiste à tour de rôle sur d'autres étiologies aux dépens de l'étiologie sinusienne.

Certains auteurs rattachent de nombreux cas à la syphilis, mais il faut surtout reconnaître l'importance de la sclérose en plaques. Weil, en France, insiste sur cette fréquence. Velter montre, non seulement cette fréquence, mais la possibilité de névrite rétro-bulbaire,

signe de début, parfois longtemps isolé de la sclérose en plaques.

Dans certains cas on peut retrouver l'association des deux facteurs, affection sinusienne et sclérose en plaques, et pour Meller, de Vienne, l'affection du sinus créerait une sensibilité particulière du nerf optique. D'ailleurs les travaux de Behr tendent à incriminer l'origine sinusienne de la sclérose en plaques (1926).

En marge de ces discussions, certains auteurs cherchèrent à mettre les choses au point et le rapport de Canuyt, Ramadier et Velter, en 1924, « sur les sinusites postérieures et leurs complications oculaires » résume à peu près tout ce qui s'était fait ou dit sur ce sujet.

Plus récemment Canuyt et Terracol (1925) mettent au point « l'anatomie, l'exploration et la chirurgie du sinus sphénoïdal ».

En 1926, Colrat résume la question des névrites optiques consécutives aux sinusites péri-orbitaires, et en 1929, Redslob résume l'état actuel de la question.

Tout récemment, Santori (*Bolletino d'oculistica* 1930) publie une étude complète de la question des névrites rétro-bulbaires avec de nombreuses observations personnelles.

D'autres auteurs étrangers ont aussi repris la question.

Rappelons à ce sujet les noms de Caccialupi (Italie), Car (Russie), Ellet, Fenton (Angleterre), Esch, Glasscheib (Allemagne), Grosz, Paunz (Hongrie), Marboix (Belgique), Kleyn (Suède).

D'autres auteurs s'occupent particulièrement des phé-

nomènes vasculaires, de la tension rétinienne et du système trigemello sympathique.

Citons les noms de Canuyt, de Worms et Chams, de Espildora et d'autres, que nous retrouverons au cours des discussions pathogéniques ou à la bibliographie.

Quant à la théorie dentaire de la névrite rétro-bulbaire, mise en honneur par Dor, de Lyon, elle a été reprise par Fromaget, dans son rapport à la Société d'ophtalmologie en 1924, puis par Worms et Bescher au Congrès de Stomatologie en 1925.

Nous verrons le rôle qu'il faut lui attribuer.

ANATOMIE NORMALE

Avant de décrire les lésions qui nous intéressent, il est capital de décrire rapidement l'anatomie normale des différentes cavités entourant l'orbite, ce que Lemaître a appelé : « l'encerclement sinusal de l'orbite ».

C'est en effet, le plus souvent, par l'intermédiaire de ces sinus, que se propage l'infection qui détermine la névrite rétro-bulbaire.

Sans reprendre une étude anatomique complète de chacun d'eux, ce qui nous entraînerait loin du cadre de cette étude, il nous faut néanmoins résumer sommairement certains caractères anatomiques particuliers dont l'importance apparaîtra nettement, tant au point de vue pathogénique, qu'au point de vue thérapeutique.

Nous décrirons rapidement le sinus frontal, les cellules ethmoïdales ; nous insisterons plus sur le sinus maxillaire et surtout nous rappellerons certaines notions précises au sujet du sinus sphénoïdal.

Anatomie du sinus frontal

Le polymorphisme de ce sinus explique la difficulté d'une description schématique.

Il se développe dans un dédoublement de l'os frontal. On a pu le définir « une cellule ethmoïdale insinuée entre les deux lames du frontal ».

Il apparaît en général après sept ans, n'atteignant sa dimension définitive que vers 20 ans.

Il est formé de deux cavités paires non symétriques (la cloison intermédiaire est médiane seulement en bas).

Son extension est très variable ; on trouve des grands sinus et des petits sinus.

On le décrit comme une pyramide dans laquelle la paroi antérieure frontale est la paroi d'accès. La paroi inférieure est orbitaire dans sa partie externe, nasale dans sa partie interne. Elle forme le plancher du sinus. La paroi postéro-supérieure est crânienne, très mince, elle répond aux méninges, à l'origine du sinus longitudinal supérieur et au lobe frontal. La paroi interne correspond à la cloison médiane.

Le canal fronto-nasal part du plancher du sinus près de la cloison médiane. Il descend en arrière et s'ouvre à la partie supérieure de l'hiatus semi-lunaire.

Ceci explique la coexistence possible de sinusite frontale avec d'autres sinusites (ethmoïdale et maxillaire).

Ces notions anatomique mettent en évidence certaines circonstances défavorables facilitant l'infection et gênant l'intervention : asymétrie, prolongement, recessus, carrefour nasal expliquant les risques de polysinusite.

Mais il existe un caractère extrêmement favorable à la guérison rapide, c'est la situation déclive du canal fronto-nasal.

Cellules ethmoïdales

L'ethmoïde est formée par la réunion de cellules osseuses dont l'ensemble forme le labyrinthe ethmoïdal. Il est intermédiaire aux fosses nasales et à l'orbite correspondante. Il est situé entre trois grands sinus, sinus frontal en haut, sinus maxillaire en bas, sinus sphénoïdal en arrière.

Il participe donc aux infections de ces cavités et peut leur servir d'intermédiaire.

Il représente la plus grande partie de la paroi interne des fosses nasales. Parmi les différents reliefs qu'il détermine, au niveau de cette paroi, le cornet moyen est certainement le plus important. L'ethmoïde est formé d'une dizaine d'alvéoles s'ouvrant dans le méat moyen par une série d'orifices.

On distingue deux grands groupes de cellules ethmoïdales : le groupe antérieur et le groupe postérieur. Ces deux groupes restent indépendants, le postérieur étant en connexion intime avec le sinus sphénoïdal, constituant avec lui le groupe des « sinus postérieurs ».

Les cellules antérieures sont groupées autour de l'hiatus semi-lunaire ; celui-ci étant compris entre la bulle ethmoïdale en haut et en arrière et l'apophyse uniforme en bas et en avant.

Elles sont en relation intime avec le sinus frontal en haut et le sinus maxillaire en bas, les orifices de ces diverses cavités étant d'ailleurs voisins.

Les cellules ethmoïdales postérieures sont plus volumineuses et moins nombreuses ; elles contribuent à former la bulle ethmoïdale ; elles affectent des rapports souvent intimes avec le canal optique, d'autant plus que le sinus sphénoïdal est moins développé. Elles débouchent dans le méat supérieur au voisinage de l'orifice du sinus sphénoïdal. L'étude de leur anatomie est intimement liée à celle de l'antre sphénoïdal que nous décrirons plus en détail.

Sinus maxillaire et dents

Le maxillaire supérieur entre pour une grande partie dans la constitution de la cavité orbitaire. Il donne, d'autre part, insertion aux dents de la mâchoire supérieure. Il est recouvert de périoste qui, au niveau de la face orbitaire, est très adhérent au rebord de cette cavité. Au niveau des arcades dentaires le périoste participe à la formation des gencives (il est contigu aux ligaments alvéolo-dentaires).

Le sinus maxillaire est creusé aux dépens de cet os, il constitue le plus volumineux sinus de la face.

Il se développe aux dépens d'une dépression du méat moyen. Apparaissant à la naissance, la dépression s'agrandit par résorption du tissu spongieux situé entre le rebord alvéolaire et le plancher de l'orbite. Il atteint ses dimensions définitives à l'âge adulte.

Les alvéoles de première et de deuxième dentition diminuent sa cavité remontant plus ou moins haut (la canine surtout). Parfois existe un canal alvéolaire pouvant remonter jusqu'à l'orbite.

La paroi supérieure de ce sinus est mince et fragile, encore plus affaiblie au niveau du canal sous-orbitaire, pouvant parfois établir une communication entre l'orbite et le sinus.

Au niveau du plancher, irrégulier, le sinus s'étend plus ou moins loin en avant. La dent de six ans est en rapport presque constant avec la cavité du sinus. La canine est inconstamment comprise dans cette cavité, elle n'amène que rarement des complications antrales mais plus souvent lacrymo-nasales.

Les racines dentaires peuvent être soit isolées de la cavité sinusienne, soit y faire saillie.

Nous avons vu que le sinus maxillaire forme le plancher des cellules ethmoïdales antérieures pouvant parfois communiquer avec elles.

L'orifice du sinus maxillaire est haut situé loin du point déclive, ce qui explique le mauvais drainage physiologique de cette cavité, la fréquence de son infection. Il est voisin de ceux des cellules ethmoïdales antérieures et du sinus frontal. Toutes ces cavités sont donc solidaires et comme le dit Worms, « la polysinusite est la règle, la monosinusite l'exception ».

Il existe des connexions vasculaires entre les vaisseaux du sinus maxillaire et les vaisseaux orbitaires. Leur étude a une grosse importance lorsqu'il s'agit d'ex-

pliquer la pathogénie de la complication oculaire d'une sinusite maxillaire.

Connexions artérielles entre les branches de la maxillaire interne et les terminales de l'artère ophtalmique.

Connexions veineuses surtout : les veines alvéolaires se rendent à la veine faciale, les veines dentaires se rendent au plexus ptérygoïdien et se joignent aux veines de la cavité sinusienne pour former la veine maxillaire interne ; d'autre part, les veines vorticineuses drainent le sang du globe pour se rendre aux veines ophtalmiques et se jeter dans le sinus caverneux. Malgré les anastomoses unissant ces deux systèmes, le sang venu des dents et du sinus n'emprunte jamais la voie de la veine ophtalmique.

Des connexions nerveuses ont une grosse importance : un même tronc nerveux, le trijumeau, dispense à l'œil et aux dents leur sensibilité générale.

La branche ophtalmique de Willis tient sous sa dépendance la sensibilité de l'appareil visuel. Elle donne en outre, des filets cutanés, muqueux et glandulaires.

Le nerf maxillaire supérieur, après avoir fourni les filets du ganglion sphéno-palatin, donne le nerf dentaire postérieur et dans le canal sous-orbitaire il détache le nerf dentaire antérieur. Une anastomose importante relie ces deux branches du trijumeau.

Le grand sympathique forme un vaste réseau péri-artériel autour de l'artère ophtalmique, des artères ciliaires, de l'artère centrale de la rétine l'accompagnant jusqu'aux capillaires des membranes de l'œil.

De son côté, le ganglion ophtalmique reçoit une racine

du moteur oculaire commun, une racine de la branche de Willis, la racine ganglionnaire du plexus carotidien. Il donne les nerfs ciliaires.

Le sympathique forme donc un véritable filet jeté sur toutes les branches artérielles et nerveuses, chargées d'assurer la nutrition et le fonctionnement du globe et du nerf optique.

Sinus sphénoïdal **et cellules ethmoïdales postérieures**

Sinus sphénoïdal.

Développé aux dépens d'une dépression située au niveau des cornets sphénoïdaux peu après la naissance. Il se développe progressivement aux dépens du sphénoïde et atteint ses dimensions définitives vers 20-25 ans. Parfois son développement est arrêté plus précocement (il dépend de la soudure des cornets de Bertin au sphénoïde) ; il en résulte des différences considérables de volume. Le développement de sa cavité n'atteint donc que tardivement la paroi des organes voisins (les complications de sinusite sphénoïdale sont exceptionnelles avant 15 ans).

FORME.

Le sinus sphénoïdal peut être considéré comme un cube dont les différentes faces présentent un intérêt variable suivant leurs rapports.

— La paroi antérieure constitue la face d'exploration clinique ainsi que la voie d'abord chirurgicale. Généra-

lement plane, elle bombe souvent à sa partie moyenne et forme un angle dièdre vertical très ouvert en arrière. Elle est divisée en deux au niveau de cet angle par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le vomer (Chaque moitié, droite et gauche, répond à une des deux fosses nasales). Les dimensions de cette face sont variables.

Elle est en outre divisée en deux régions par l'accolement de la masse ethmoïdale en dehors :

Zone nasale libre en dedans ;

Zone ethmoïdale recouverte en dehors.

La zone nasale est la zone d'observation clinique ; elle n'est cependant pas complètement explorable, il existe une gouttière : « le recessus sphéno-ethmoïdal » masqué par la saillie de l'ethmoïde et du cornet moyen. C'est sur la paroi postérieure de ce recessus, parfois à son fond même, que s'ouvre l'ostium sphénoïdal. Sur l'os ses dimensions sont assez grandes mais les muqueuses nasales et sphénoïdales qui le recouvrent en avant et en arrière le rétrécissent considérablement.

Nous n'insisterons pas sur :

— La paroi inférieure ou pharyngo-nasale qui forme le plancher du sinus. Elle est creusée de canaux contenant en particulier l'artère ptérygo-palatine et le nerf pharyngien. Il faut se rappeler l'existence du trou déchiré antérieur et de l'artère carotide interne qui, très voisins, risqueraient d'être facilement lésés au cours d'une intervention par voie pharyngienne.

— La paroi postérieure est légèrement creusée en gouttière. Elle est oblique en bas et en arrière et se pro-

longe parfois la cavité sinusienne pouvant atteindre la portion basilaire de l'occipital.

— La paroi supérieure est subdivisée en trois régions :

La région antérieure, olfactive, est en rapport avec la bandelette et le lobe olfactifs ;

La région moyenne optique correspond au chiasma qui repose sur l'os par l'intermédiaire de la fente de l'hypophyse et de la branche antérieure du sinus coronaire ;

La région postérieure, pituitaire, forme la selle turcique.

— La paroi externe forme la paroi ophtalmologique. Tous les organes qui gagnent l'orbite la longent. Un couloir vasculo-nerveux constitue les bas-côtés de la selle turcique. On distingue un segment postérieur crânien et un segment antérieur orbitaire.

Dans le segment postérieur, nous n'insisterons pas sur le rapport du sinus caverneux avec l'artère carotide interne et les nerfs oculo-moteurs.

Les racines de la grande aile sont, non seulement traversées par les orifices livrant passage aux branches du trijumeau, mais sont creusées par les prolongements de la cavité antrale.

Le segment antérieur forme la partie toute postérieure de la paroi interne de l'orbite ; il est surplombé par le canal optique. L'extrémité interne de la fente sphénoïdale l'atteint au-dessous ; entre les deux se trouve l'insertion du tendon de Zinn.

La paroi externe est mince, elle varie d'ailleurs avec la grandeur du sinus. Parfois on rencontre des pertuis

vasculaires (Sieur et Jacob), d'autres fois des déhis-
cences (Zuckerkindl). Cette fragilité commande une
grande prudence dans les interventions; elle explique,
en outre, la facilité de la propagation des infections du
sinus.

DIMENSIONS:

Nous n'insisterons pas sur les dimensions de la cavité.
Nous rappellerons seulement que c'est surtout dans les
grands sinus que l'on rencontre le plus d'infections.

Les prolongements sont assez fréquents, essentielle-
ment les prolongements alaire et palatin, plus rarement
ptérygoïdien antérieur et basilaire.

Quant à la cloison médiane, mince lamelle osseuse
comparable à celle séparant les deux sinus frontaux,
elle est médiane en avant, prolongeant la cloison nasale,
mais se dévie fréquemment en arrière; un sinus pou-
vant se développer d'une façon exagérée aux dépens de
l'autre. Il faut donc pratiquer régulièrement un examen
radiographique avant toute intervention pour éviter de
lésier le sinus sain.

Cellules ethmoïdales postérieures.

Ce sont des cellules dont les orifices s'ouvrent au-
dessus du cornet moyen. Il est impossible de schéma-
tiser leur position. Pratiquement au nombre de 3 ou 4,
leur dimension est inversement proportionnelle à leur
nombre.

Généralement infundibulaires, elles sont soit indépen-
dantes, soit communiquant par un canal commun ou

par déhiscence de leurs parois. On en distingue un groupe constant qui s'ouvre dans le méat supérieur et un groupe inconstant accessoire s'ouvrant dans le 4^e méat de Santorini.

Leur base occupe la moitié supérieure de la paroi interne de l'orbite.

L'ethmoïde postérieur est accolé au devant de la région externe de la paroi antérieure de l'antre sphénoïdal. Nous avons vu que l'union de ces deux systèmes constitue le recessus ethmoïdo-sphénoïdal.

Généralement les cellules restent indépendantes de l'antre; parfois une communication est établie entre ces deux systèmes. En tout cas, lorsqu'il existe une cloison, celle-ci est d'une extrême minceur.

Assez souvent la cellule ethmoïdale postérieure tend à envahir l'antre (Onodi et Douglas) se superposant à lui, formant ainsi un étage supérieur; cette cellule peut envahir plus ou moins les petites ailes.

Les recherches d'Onodi ont montré que la paroi externe du canal optique présentait une épaisseur variable lorsqu'elle était en rapport avec le sinus sphénoïdal, alors qu'elle ne dépasse pas l'épaisseur d'une feuille de papier, lorsque la cellule ethmoïdale postérieure est interposée.

Canal optique

En s'insérant sur le corps du sphénoïde, les deux racines des petites ailes délimitent le canal optique qui livre passage au nerf optique et aux formations anatomo-

miques l'accompagnant (artère ophtalmique, gaines du nerf).

Il ne s'agit pas d'un simple trou mais d'une véritable région anatomique.

Le canal optique présente en effet deux orifices (l'un cranien, l'autre orbitaire), unis par un canal osseux. A la naissance, le canal n'existe pas, il s'agit d'un simple orifice ; c'est donc au cours du développement que le canal se constitue.

A l'âge adulte, ses dimensions sont variables, de 6 à 11 mm. de longueur (moyenne 9 mm.) de 4 mm. de diamètre. D'arrière en avant, la largeur diminue et la hauteur augmente, formant un véritable entonnoir dirigé obliquement en avant et en dehors prolongeant la cavité de l'orbite.

Au niveau de l'orifice cranien, sensiblement circulaire la face supérieure des petites ailes forme une sorte d'avent souvent prolongée par une expansion dure-mérienne (tente du trou optique).

L'orifice orbitaire ovale à grand axe un peu oblique en arrière et en dehors, est situé en dedans et en haut de la cavité orbitaire.

La paroi supérieure est mince, plane, formée par la tente fibreuse et le bord supérieur des petites ailes.

La paroi inféro-externe est constituée par un arc mince unissant la petite aile au corps du sphénoïde séparant le canal optique de la fente sphénoïdale.

L'intérêt de l'anatomie du canal optique réside dans sa paroi interne qui répond au corps du sphénoïde, à l'antre sphénoïdal et dans certains cas au labyrinthe

ethmoïdal postérieur. Cette paroi forme un mur mitoyen entre le sinus et le canal optique d'où son intérêt pathologique.

Le canal livre passage au nerf optique avec ses gaines et à l'artère ophtalmique.

Le nerf optique.

Détaché du chiasma, le nerf optique gagne l'orifice cranien du canal et pénètre dans l'orbite. Sa direction est la même que celle du canal. D'abord aplati, de haut en bas, le nerf tend à devenir cylindrique, son diamètre est voisin de 3 mm. (Il y a donc peu de différence entre ce diamètre et celui du canal, d'autant plus que le nerf est accompagné par ses gaines qui établissent un contact plus étroit).

Gaines du nerf optique.

Le nerf optique, prolongement de l'encéphale, est en effet entouré par trois gaines identiques à celles qui protègent le cerveau.

La gaine externe durable forme la tente du trou optique, elle se confond ensuite avec le périoste du canal auquel elle adhère. Elle est reliée au tronc nerveux surtout au niveau de l'orifice cranien ; elle se dédouble au niveau de l'orifice orbitaire suivant un mode différent selon les auteurs (Meyer, Magitot).

La gaine moyenne, arachnoïdienne, avec ses deux feuillets, viscéral et pariétal, pénètre dans le canal et va jusqu'au globe.

La gaine interne, ou piale, est directement appliquée sur le nerf (elle prolonge la pie-mère cérébrale).

La paroi interne du canal, paroi externe du sinus, est donc composée de dedans en dehors par la muqueuse sinusale, la paroi osseuse, la dure-mère étroitement liées ensemble, d'où la propagation facile d'une infection chronique ou assez virulente de l'autre ; la barrière osseuse étant faible. D'ailleurs des échanges sanguins s'établissent entre les deux membranes de revêtement.

Artère ophtalmique.

Enfin l'artère ophtalmique détachée de la carotide interne à sa terminaison, parcourt le canal le plus souvent dans la région inféro-externe ; elle est sous-dure-mérienne dans le canal. Elle perfore la tunique fibreuse au niveau de l'orifice orbitaire et devient extradurale dans l'orbite. On voit donc que le canal est trop étroit pour les nombreuses formations anatomiques qui le traversent.

L'os, s'hyperplasiant, étranglera le nerf. De même, si le nerf s'œdématie, il réalisera lui-même son propre étranglement. La pathogénie canaliculaire d'Hyrthl et de Sicard semble réalisée ici au maximum.

Vascularisation des gaines et du nerf optique.

La vascularisation des gaines est assurée par des branches de la cérébrale antérieure.

La gaine durale est pauvre en vaisseaux, la gaine piale est mieux irriguée.

Lorsqu'on étudie la structure du nerf optique canali-

culaire, on constate l'abondance du tissu névroglitique de soutien. Les rameaux artériels sont tenus, les rameaux veineux peuvent se grouper en une veine centrale à laquelle certains auteurs attribuent une grosse importance.

Le faisceau maculaire est central, longé en dehors par le faisceau direct temporal, en dedans par le faisceau croisé nasal. La veine centrale postérieure est au voisinage du faisceau maculaire.

Le nerf optique est vascularisé par des branches de la cérébrale antérieure et par un petit rameau né de la carotide interne. L'artère ophtalmique ne lui donne pas de branches à ce niveau.

Il existe des anastomoses veineuses importantes au niveau du canal optique entre les veines de la muqueuse sinusienne et celles des gaines du nerf optique (Anastomose des veines d'urales et des veines de la muqueuse antrale avec la veine ethmoïdale postérieure et la veine ophtalmique supérieure. Union veineuse par les foramina du canal optique).

Les travaux modernes ont montré qu'il n'y a pas de liaison lymphatique entre la muqueuse sinusienne et les gaines du nerf. Les lymphatiques passent de la fosse nasale vers les cavités accessoires mais ne traversent pas les parois osseuses, séparant ces dernières de l'orbite et du canal optique. Il n'existe d'ailleurs pas de vaisseaux lymphatiques individualisés dans le nerf optique, il existe seulement des gaines lymphatiques péri-vasculaires comme dans tout le système nerveux central.

On voit donc par ce court résumé l'importance considérable du canal optique dans la pathogénie des complications nerveuses oculaires d'origine sphénoïdale, de la névrite rétro-bulbaire en particulier.

Anomalies

Les examens anatomiques expliquent certains cas rares de cécité controlatérale dans lesquels l'affection du sinus sphénoïdal ou de l'ethmoïde d'un côté conduit à la lésion du nerf optique de l'autre. Dans ces cas, il y a anomalie des cavités sinusiennes qui empiètent sur le côté opposé.

Nous ne reviendrons plus sur ces faits, exceptionnels, qu'il suffit de signaler.

La clinique et la radio en permettront le plus souvent le diagnostic.

FRÉQUENCE

Il est très difficile de préciser la fréquence des névrites rétro-bulbaires d'origine rhino-sinusienné. Trop de documents manquent de précision et il faut grouper de nombreuses statistiques antérieures pour se faire une idée de la question. D'ailleurs, toutes ces statistiques montrent des divergences considérables suivant les auteurs.

Est-il possible de tirer une conclusion de la fréquence relative des affections sinusiennes et des troubles oculaires ? Certainement non.

Dans leur statistique, Bruckner et Weingaertener ne trouvent pas une seule névrite optique sur 300 blessés porteurs de sinusites purulentes.

Dans une autre statistique, sur 100 malades atteints d'affections sinusiennes, on ne trouve que deux malades oculaires.

On ne peut cependant écarter l'étiologie rhino-sinuienne des névrites par le simple examen de ces statistiques. D'ailleurs, la fréquence des lésions sinusiennes n'est pas si grande que l'on a voulu le dire ; et si dans

la statistique de Lichwitz, cet auteur déclare avoir trouvé à l'autopsie des lésions sphénoïdales dans 30 % des cas, on ne peut se baser sur ce chiffre. En effet :

L'aspect macroscopique des muqueuses est souvent trompeur. Frazer, sur un grand nombre de sujets, trouve dans 27 % des autopsies des apparences d'altération, alors qu'après contrôle microscopique, 6 % seulement des sujets présentent des lésions inflammatoires nettes.

Inversement, l'examen systématique des cavités sinusiennes n'est en général pas pratiqué, de telle sorte que de nombreuses lésions discrètes passent inaperçues.

Quelle est la fréquence relative des différentes variétés de sinusites ?

Sur 401 cas de sinusites, Lapalle établit d'après des statistiques de Harké, Fraenkel et Hicer ajoutées à la sienne, les résultats suivants :

- 60 % de sinusites maxillaires;
- 25 % de sinusites sphénoïdales ;
- 9 % de sinusites frontales ;
- 6 % de sinusites ethmoïdales.

Fraser, sur 370 cas opérés, donne ;

- 82 % de sinusites maxillaires ;
- 15 % de sinusites frontales ;
- 5 % de sinusites sphénoïdales.

Et cependant, dans un temps égal, un de ses confrères pratiquait 2600 opérations sur le sinus sphénoïdal.

Ceci montre combien ces statistiques seules dépendent des idées personnelles des opérateurs.

En ce qui concerne la fréquence de l'origine rhino-sinusienne de la névrite rétro-bulbaire par rapport aux autres étiologies nous observons les mêmes variations suivant les auteurs. Nous ne pouvons apporter que des statistiques anciennes.

Sur 54 cas de névrite rétro-bulbaire, Davis trouve quatre fois une sinusite sphénoïdale suppurée.

Sur 26 cas, Woods et Dunn incriminent quatre fois les sinus.

Lindemeyer sur 18 cas, trouve trois fois des lésions sinusiennes.

Ségura estime que 40 % des névrites rétro-bulbaires sont d'origine sinusienne.

Et à l'opposé, Morax déclare qu'il ne connaît pas de cas probant de névrite rétro-bulbaire due à une sinusite sphénoïdale.

Sur douze cas personnels, Lenoir ne trouve qu'une seule fois des lésions sinusiennes (obs. II).

Sans tomber dans de tels excès contraires, Santori, sur 105 observations, trouve :

- 3 fois une étiologie sinusienne nette ;
- 3 fois une origine nasale (hypertrophie du cornet moyen) ;
- 2 fois une angine tonsillaire ;
- 13 fois la grippe.

On voit donc par ces quelques chiffres combien l'appréciation de cette fréquence est difficile, s'il existe des cas où l'étiologie semble nette et où l'on peut rattacher la névrite à une sclérose en plaques, à une syphilis ou à

une lésion sinusienne nette, il en existe d'autres (ce sont malheureusement les plus nombreux) dans lesquels les investigations les plus minutieuses ne permettent pas de déceler avec certitude la cause des accidents. Chaque auteur, suivant ses tendances, fera rentrer ces faits dans tel ou tel chapitre de sa statistique.

Pratiquement, ce n'est qu'en multipliant les examens, en recherchant avec soin une lésion possible, que l'on pourra compléter ces données. C'est donc un travail long et minutieux qui demandera une étude complète de chaque malade au point de vue ophtalmologique, rhinologique, sérologique, neurologique, stomatologique et radiologique.

Quelle est la fréquence des cas de névrite rétro-bulbaire d'origine rhino-sinusienne suivant les individus ?

On constate que les névrites rétro-bulbaires sont plus fréquentes pendant les premières années de la vie et dans les statistiques de Wilbrand et Saenger rapportées par Santori, ces auteurs donnent comme fréquence :

30 % entre 12 et 22 ans ;

30 % entre 22 et 32 ans ;

40 % au-dessus de 32 ans.

la fréquence diminuant rapidement avec l'âge.

Dans sa statistique, Santori donne :

20 % au-dessous de 22 ans ;

30 % de 22 à 40 ans ;

50 % au-dessus de 40 ans.

La fréquence semble un peu plus grande dans le sexe féminin :

65 % de femmes ;

35 % d'hommes.

Mais ces statistiques se rapportent à l'ensemble des névrites rétro-bulbaires sans préjuger de leur étiologie. En ne considérant que celles qui nous intéressent ici, le nombre des observations publiées par Santori se rapportent aux âges extrêmes, au-dessous de 25 ans et au-dessus de 40 ans. Il est le même pour les hommes que pour les femmes (sept observations de chaque).

Grosz (Hongrie), étudiant l'étiologie de la névrite rétro-bulbaire, expose les résultats obtenus sur le chiffre considérable de 27.000 malades soignés à sa clinique.

Il estime que dans 15 % des cas de névrite rétro-bulbaire on peut établir avec certitude l'origine rhino-sinusienne.

GÉNÉRALITÉS

On groupe sous le nom de névrites rétro-bulbaires les affections du segment postérieur du nerf optique.

Sur ses 4 cm. 5 de longueur, le nerf optique présente, en effet :

3 cm. dans la cavité orbitaire ;

0 cm. 5 dans le canal optique ;

1 cm. intra-cranien.

L'artère et la veine centrale de la rétine pénètrent le nerf à un centimètre en arrière du globe pour apparaître au centre de la papille où ils se divisent.

Les inflammations antérieures à ce point de pénétration (dernier centimètre du nerf) déterminent des modifications ophtalmoscopiques constituant des névrites optiques et papillites.

Seules les lésions ne touchant pas ce dernier centimètre méritent le nom de névrites rétro-bulbaires. Elles ne s'accompagnent pas de modifications ophtalmoscopiques.

Mais l'absence de limite réelle entre ces deux segments montre en réalité que les choses ne se passent pas toujours aussi schématiquement.

Dans la papillite, le segment postérieur est souvent aussi intéressé que l'anérieur. Et inversement, une névrite rétro-bulbaire peut se transformer avec facilité en papillite lorsque l'inflammation, d'abord localisée, s'étend progressivement vers le globe.

La névrite rétro-bulbaire n'est donc pas une entité.

Elle répond à une division symptomatique basée surtout sur l'absence de signes ophtalmoscopiques ; elle ajoute une précision à la localisation anatomique de l'affection.

Il s'agit d'une affection localisée, donc relativement peu intense, et cette notion a une grosse valeur pronostique.

Enfin, ce même caractère de localisation montre les chances qu'elle a d'être causée par une lésion locale de voisinage.

Lésions observées au niveau de l'œil et du nerf optique

A la suite de Samelsohn ; De Wecker, Romer Axenfeld, se basant sur des documents cliniques et anatomo-pathologiques, admettent que la névrite rétro-bulbaire est caractérisée par une lésion du faisceau maculaire qui entraîne l'existence du scotome central.

Dans les rares cas où un examen anatomo-pathologique a pu être pratiqué, on a noté une dégénérescence localisée du faisceau maculaire du nerf optique.

Cette dégénérescence portant sur les cylindraxes, la myéline et le tissu interstitiel.

Ce sont, en effet, les fibres les plus fragiles, les plus sensibles du nerf optique qui ont des chances de s'atrophier précocement lors d'une atteinte du nerf. Elles sont protégées par leur position axiale, mais dans les névrites rétro-bulbaires, leur extrême sensibilité les fait atteindre les premières en dépit de l'intégrité des fibres périphériques plus résistantes.

SYMPTÔMES

Cliniquement, la névrite rétro-bulbaire peut se présenter sous la forme aiguë ou chronique ; mais dans le cas particulier, nous envisagerons plus spécialement la forme aiguë qui est la plus fréquente.

Elle est caractérisée par un abaissement brusque de la vision avec scotome central s'accompagnant parfois d'un rétrécissement du champ visuel. Son évolution est en général favorable, la guérison survenant en quelques semaines, parfois cependant elle peut évoluer vers l'atrophie simple.

Début

Il n'y a généralement pas de prodromes. Parfois cependant, quelques signes de l'affection rhino-sinusienne peuvent orienter le diagnostic lorsque se manifestera la baisse de vision. Mais ces cas sont rares car souvent la névrite rétro-bulbaire est révélatrice de lésions latentes que seul un examen complet décèlera.

Parfois l'affection survient au décours d'une grippe et cette étiologie est importante à préciser car elle mon-

tre bien le rôle de l'infection nasale, si facilement propagée au sinus, comme cause de névrite rétro-bulbaire. Assez souvent d'ailleurs le début s'accompagne de coryza.

La névrite rétro-bulbaire est *le plus souvent unilatérale*.

L'affection est localisée du côté de la lésion rhinosinusienne.

Le début est en général brutal, marqué essentiellement par une baisse de la vision centrale ; le malade a souvent la sensation de brouillard, de fatigue oculaire.

D'autres fois, il se plaint de l'existence d'un trou dans son champ visuel, d'une zone noire (véritable scotome subjectif) — souvent bien décrit par lui (chasseur qui ne voit plus le point de mire de son fusil ; menuisier qui ne peut plus suivre son tracé).

Parfois, au contraire, l'attention du malade n'est attirée que très tardivement et ce fait est fréquent, l'œil indemne suppléant longtemps à l'amblyopie de l'autre.

Assez souvent, des phénomènes douloureux accompagnent la baisse de l'acuité.

Localisées autour de l'œil atteint, ce sont des douleurs péri-orbitaires et profondes.

Douleurs spontanées, les malades se plaignent particulièrement d'engourdissement, de pesanteur, parfois de douleurs névralgiques plus nettes. Rarement très intenses, ces douleurs ne sont pas influencées par le repos et les variations thermiques.

Douleurs provoquées. La douleur est exagérée lors-

qu'on essaie de refouler le globe, lorsqu'on le palpe pour mesurer son tonus à travers les paupières. On recherchera si l'on peut provoquer de la douleur par compression au niveau des émergences des nerfs péri-orbitaires.

Les mouvements oculaires sont souvent douloureux et assez fréquemment la douleur est plus vive dans certaines directions. On a voulu (Hock) prévoir par ce seul fait des modifications du champ visuel.

Mais c'est surtout pour la baisse de la vision que consulte le malade et l'on constate souvent que l'acuité est réduite à quelques dixièmes, parfois elle est inférieure à un dixième et alors en vision paramaculaire.

Cette baisse de vision atteint généralement son maximum en quelques jours mais parfois plus rapidement en quelques heures seulement. Elle peut être extrême et aboutir à la seule perception lumineuse, celle-ci peut même manquer.

Etat

A cette phase aiguë de début, souvent très courte, succède la phase d'état.

Les phénomènes douloureux ont le plus souvent disparu quand la baisse d'acuité a atteint son maximum.

A l'examen de l'œil atteint, on trouve un minimum de signes objectifs (la protrusion du globe a été signalée par Müller, parfois accompagnée d'un œdème palpébral mais ce symptôme n'appartient pas à la névrite rétro-bulbaire).

La conjonctive, la cornée, les milieux transparents

(chambre antérieure et postérieure) sont absolument normaux.

Troubles pupillaires

Les troubles pupillaires sont fréquents. Il existe en général une mydriase du côté atteint, souvent manifeste, elle peut, en tous cas, être mise en évidence par l'épreuve des collyres.

Cette inégalité pupillaire est seulement temporaire, dépendant de la baisse d'acuité; elle disparaîtra en général complètement avec la guérison.

Il existe souvent une diminution du réflexe photomoteur en rapport avec la baisse de vision, parfois une abolition complète lorsqu'il n'y a plus de perception lumineuse.

Comme il s'agit d'une affection du nerf optique, le réflexe consensuel existe toujours lorsqu'on éclaire la pupille opposée.

Baisse de l'acuité

Nous avons vu la baisse extrême de l'acuité visuelle; elle atteint généralement son maximum en quelques jours et se maintient ensuite. Parfois cependant une amélioration légère se manifeste dans les premiers jours mais la vision centrale reste en général abolie. Dans la névrite rétro-bulbaire comme dans toutes les affections comportant un scotome central, on observe de la nyctalopie.

Signes ophtalmoscopiques

L'examen ophtalmoscopique ne révèle le plus souvent aucune lésion nette.

Dans la névrite rétro-bulbaire pure il n'y a pas de signes ophtalmoscopiques, et l'aspect de la papille est absolument normal ainsi que les vaisseaux et la périphérie de la rétine.

Cependant on a signalé parfois un léger flou de la papille, un trouble de la région maculaire (cas d'Aurand et Aloin).

Il existe donc une amblyopie dans la névrite rétro-bulbaire qui peut être absolue sans aucune lésion visible; d'ailleurs inversement, comme nous le verrons, la vision peut redevenir normale avec une décoloration papillaire.

Ce qui caractérise la névrite rétro-bulbaire, c'est donc cette discordance extrême entre les troubles fonctionnels et les signes physiques.

C'est l'examen périmétrique qui va affirmer le diagnostic.

Examen périmétrique

Van der Hœwe avait décrit le premier l'agrandissement de la tache aveugle comme signe pathognomonique des névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne.

Toutes les névrites rétro-bulbaires et les amblyopies toxiques débutent d'ailleurs de cette façon.

L'examen périmétrique montre en général facilement un scotome central absolu ou relatif.

Il peut être seulement marqué pour les couleurs et, en particulier, le rouge et le vert sont les couleurs le plus fréquemment confondues. Dans d'autres cas il est absolu, l'index blanc n'étant pas perçu dans une zone s'étendant de dix à vingt degrés autour du point de fixation, généralement plus étendu du côté temporal.

Il s'agit parfois d'un scotome géant avec seulement perception périphérique annulaire, parfois d'un scotome moins étendu pour le blanc, mais plus marqué pour les couleurs.

Ces limites du scotome sont généralement assez nettes, parfois elles sont floues et il est difficile de les préciser au périmètre.

Le champ périphérique est généralement normal.

Dans certains cas où le scotome est très étendu et où le champ périphérique est réduit, il ne persiste plus qu'un tout petit espace annulaire ou même un croissant de champ visuel.

Au cours de l'évolution, les modifications du champ visuel sont en général rapides et l'on peut, en prenant des champs visuels successifs, suivre l'évolution de l'affection (on a même cité un cas de scotome itinérant où l'on pouvait suivre la propagation vers le faisceau maculaire).

Évolution

En général l'évolution des névrites rétro-bulbaires liées à des lésions rhino-sinusiennes est favorable, soit après intervention, soit spontanément.

L'acuité visuelle s'améliore progressivement au bout de quelques jours, parfois de quelques semaines et le scotome régresse. D'absolu, le scotome devient relatif, il tend à se rétrécir et à disparaître totalement. Les couleurs sont perçues après le blanc et parmi elles le bleu et le rouge sont plus facilement reconnus, le vert est la couleur la plus longue à distinguer.

Mais même lorsqu'il n'existe plus de scotome pour le blanc, la dyschromatopsie reste longtemps accentuée.

Cependant à cette époque où l'examen périmétrique seul ne permet plus de distinguer le scotome, le stéréoscope et la méthode de Haitz mettent souvent en évidence un petit scotome relatif ponctiforme pour le vert qui est confondu avec le gris ou le bleu. La vision périphérique est généralement très rapidement revenue à la normale lorsqu'elle a été modifiée.

Quant à l'acuité, elle est remontée progressivement. Après l'amélioration souvent rapide du début mais incomplète, ce n'est souvent que beaucoup plus lentement qu'elle arrive à la normale.

Il existe donc deux phases dans l'évolution :

Une phase aiguë proprement dite où domine l'amblyopie avec absence presque complète de signes physiques.

Une phase de réparation, de régression où tous les symptômes disparaissent. Cette dernière phase est beaucoup plus longue. Elle semble souvent plus rapidement déclanchée par l'intervention et dans quelques observations, on a signalé une amélioration survenant quelques heures après ou même au cours de l'opération.

Terminaison

1° *Il est des cas où la GUÉRISON est TOTALE.*

En général l'évolution est alors rapide. C'est souvent à la suite de l'intervention chirurgicale que l'on assiste, en quelques jours, à la restitution totale de la vision et du champ visuel sans qu'apparaisse la moindre modification ophtalmoscopique.

Dans certains cas, d'ailleurs, la guérison peut être aussi rapide mais spontanée. Ces observations ont servi d'arguments à leurs auteurs (Kalt, Chailloux et Dreyfus) contre la valeur sémiologique des résultats opératoires.

Parfois l'intervention ne déclanche pas une guérison immédiate et l'amélioration peut être retardée, ne se manifestant que quelques jours ou quelques semaines après. Il est en effet des cas où la guérison n'est que partielle tant que l'on n'a pas découvert tous les facteurs étiologiques.

D'autres fois après une amélioration rapide, la guérison totale ne survient que tardivement et Rollet a insisté sur ce caractère des névrites rétro-bulbaires dans les sinusites suppurées. Les névrites rétro-bulbaires dues à une sinusite latente ou à une autre lésion nasale guérissent en général plus rapidement.

2° *Dans d'autres cas, la guérison est TOTALE, mais il existe un certain degré de DÉCOLORATION PAPILLAIRE.*

Il s'agit souvent de formes plus prolongées où l'atteinte de certaines fibres a été définitive sans pour cela entraîner de baisse d'acuité.

3° *D'autres fois, la guérison est PARTIELLE.*

Il persiste indéfiniment une baisse de l'acuité avec souvent un scotome relatif pour les couleurs traduisant des lésions définitives et partielles du faisceau maculaire. Il existe alors une décoloration temporale de la papille qui va persister et traduit cette lésion à l'ophtalmoscope.

Van Caneghem considère que ces guérisons lentes sont souvent le fait de névrites rétro-bulbaires consécutives à des lésions sinusiennes suppurées. Il les oppose à la guérison rapide et généralement totale des cas paraissant dus à des lésions moins intenses (sinusite catarrhale).

Nous verrons à l'étude de la pathogénie l'explication de ces distinctions, la pathogénie des névrites rétro-bulbaires ne pouvant paraître la même dans ces deux cas.

4° *Formes GRAVES évoluant vers l'ATROPHIE OPTIQUE.*

Enfin il est des cas où l'évolution est grave, soit qu'on n'ait pu trouver l'étiologie exacte et instituer la thérapeutique nécessaire, soit que celle-ci soit insuffisante ou trop tardive. La baisse de l'acuité et le scotome persistent indéfiniment, traduisant une atrophie, en général partielle, avec modifications en rapport de la papille.

L'examen ophtalmoscopique montre une décoloration portant soit sur tout son ensemble, soit seulement sur sa portion externe ; mais ses contours restent nets et l'on ne constate généralement pas de modifications vasculaires, parfois seulement une légère gracilité des ar-

tères. Ces modifications sont en général lentes à se produire dans la névrite rétro-bulbaire. Ce n'est que devant la persistance de l'amblyopie et du scotome que les examens ophtalmoscopiques répétés montrent les modifications de la papille.

Le scotome central peut être seulement léger, marqué pour les couleurs, parfois absolu, avec absence de la vision centrale. Ce n'est que plus tardivement qu'apparaît l'atrophie blanche de la papille plus ou moins complète. Mais même ces cas sont susceptibles parfois d'une légère amélioration.

Il faut rapprocher de la névrite rétro-bulbaire, le cas d'atrophie primitive consécutive à des lésions suppurées (sinusite en particulier) ayant envahi le plus souvent l'orbite et s'étant traduit par une exophtalmie plus ou moins importante. Le trouble visuel relève alors autant de la compression du nerf que de la névrite et par suite ces cas ne rentrent pas dans le cadre de cette étude.

FORMES CLINIQUES

Parmi les formes aiguës, on peut isoler une forme infectieuse (étudiée par Lehoir dans sa thèse) dans laquelle l'évolution schématique, phase aiguë et phase de réparation dure de trois à six semaines et aboutit généralement à une guérison complète.

Il existe de même des formes suraiguës où la restitution est aussi rapide que la baisse de la vision.

On peut isoler des formes monosymptomatiques, une forme douloureuse en particulier mais celle-ci est rare.

Dans certains cas, l'affection est réduite à un scotome central discret, marqué seulement pour les couleurs et ces formes frustes ne peuvent être diagnostiquées que par la méthode stéréoscopique.

La forme bilatérale est rare et lorsqu'elle se présente, les deux yeux évoluent pour leur propre compte. Il y a toujours prédominance d'un côté sur l'autre, le côté de l'infection rhino-sinusienne étant le premier atteint. Les signes sont les mêmes que dans la forme simple sans qu'il y ait nécessairement concordance entre les stades observés. L'évolution est en général favorable, si on intervient assez précocement ; mais néanmoins ces for-

mes bilatérales traduisent une infection grave et certains cas laissent après eux une amblyopie définitive.

Quant aux formes dites récidivantes, formes prolongées ou à rechutes, il s'agit le plus souvent de formes dont l'étiologie n'a pas été dépistée, leur pronostic doit être plus réservé car elle évolue souvent vers une atrophie partielle. D'ailleurs pour certains auteurs, il s'agirait souvent de sclérose en plaques au début. Pour d'autres, il s'agit d'une névrite rétro-bulbaire due à une polysinusite dans laquelle le traitement incomplet n'a amené qu'une amélioration transitoire.

Nous ne discuterons pas ici les formes étiologiques, réservant ce chapitre au diagnostic.

Nous avons décrit la névrite rétro-bulbaire comme un syndrome isolé ; elle peut cependant s'accompagner de signes plus objectifs.

Soit que l'infection causale s'extériorise par une lésion oculaire nette, soit qu'au contraire la névrite rétro-bulbaire fasse partie d'un syndrome plus complexe, (syndrome de compression) dans lequel l'étiologie peut être plus facilement précisée (association avec un syndrome de la fente sphénoïdale par exemple).

Parfois apparaissent des troubles nerveux fugaces, paralysie oculo-motrice par exemple, associée à la névrite rétro-bulbaire et due à l'atteinte des nerfs moteurs au voisinage des parois de l'orbite.

Enfin il est des cas où l'on constate un état méningé apyrétique et le diagnostic est alors difficile lorsqu'apparaît le stade d'atrophie blanche qu'il faut alors distinguer d'une atrophie tabétique. D'ailleurs pour certains

auteurs, il existerait presque toujours une méningite localisée au point de pénétration du nerf optique dans le trou optique et cette méningite servirait de processus de transition entre la sinusite et la névrite rétro-bulbaire.

En ce qui concerne les formes chroniques, leur symptomatologie n'a rien de particulier, si ce n'est la lenteur de leur évolution. Le scotome persiste souvent, et malgré toute thérapeutique, on ne peut le plus souvent pas améliorer la vue. Ces formes aboutissent généralement à l'atrophie optique mais il faut savoir que même des névrites rétro-bulbaires anciennes, avec une baisse considérable de l'acuité, sont susceptibles d'amélioration.

PRONOSTIC

Le pronostic de la névrite rétro-bulbaire est généralement plus favorable que celui des névrites optiques de même origine.

Les séquelles sont rares et la guérison est en général plus complète que dans ces dernières.

La lésion causale a certainement une influence importante sur le pronostic.

D'une manière générale, si l'on peut dire que les névrites rétro-bulbaires sont plus graves au cours des sinusites suppurées qu'au cours des formes latentes ou des lésions nasales, ceci n'a rien d'absolu. Nous savons d'ailleurs que les névrites rétro-bulbaires sont relativement rares au cours des lésions sinusiennes suppurées.

La bilatéralité est certainement un indice de gravité.

Enfin il est certain que la précocité du diagnostic étiologique et par conséquent de l'intervention, est le meilleur facteur du pronostic visuel.

Le degré de baisse de l'acuité a souvent moins d'importance que l'on serait tenté de le croire. Nous avons vu que même dans les formes où la vision avait presque totalement disparu, on observait des restitutions rapides souvent complètes.

Même dans les cas anciens, si l'on doit réserver le pronostic lorsqu'il existe une décoloration papillaire, il faut bien connaître les résultats heureux que l'on a pu obtenir par une intervention endo-nasale. Dans certains cas même on a pu noter une légère recoloration de la papille comme s'il y avait eu une régénération partielle des fibres atteintes. Nous pourrions rapprocher ce fait de certains cas d'atrophie optique consécutive à une stase papillaire par tumeur cérébrale où l'on a pu constater la réapparition d'un certain degré de vision après trépanation décompressive.

DIAGNOSTIC

Les caractères, l'évolution de la névrite rétro-bulbaire sont en général suffisamment caractéristiques pour que le diagnostic ne présente guère de difficultés.

Il s'agit d'une infection le plus souvent unilatérale se traduisant :

- par une diminution de l'acuité, plus ou moins brusque, plus ou moins prononcée ;
- par l'existence d'un scotome central ;
- par l'absence de lésions du fond d'œil visibles à l'examen ophtalmoscopique.

Elle s'oppose donc aux lésions de la portion juxta-oculaire du nerf optique : névrite optique ou papillite, due à un processus inflammatoire étendu à la partie antérieure du nerf se traduisant par des modifications nettes de la papille :

- état flou des contours papillaires ;
- aspect rouge de la papille ;
- dilatation des veines ;
- avec ou sans atteinte de la vision centrale,

De cette absence de signes ophtalmoscopiques, il découle qu'en présence d'une baisse brusque et inexpliquée de la vision, on doit toujours rechercher des symptômes même les plus discrets d'une altération maculaire, c'est-à-dire scotome central pour les couleurs et pour le blanc, suivant l'intensité des lésions et ne pas porter à la suite d'un examen insuffisant le diagnostic d'amblyopie « ex anopsia » ou de lésions probables de la macula.

Il est plus difficile, au contraire, de méconnaître l'altération névritique lorsque celle-ci a évolué vers l'atrophie, puisqu'alors apparaissent les signes ophtalmoscopiques caractéristiques. Un seul cas est souvent très embarrassant, c'est celui où la vision est en voie d'amélioration, où l'on ne trouve pas de lésions de fond d'œil et où cependant il a existé des troubles importants ; dans ce cas un examen attentif peut révéler encore quelques traces (scotome punctiforme, limité aux couleurs par exemple), qui permettront de rattacher les troubles observés à leur cause véritable.

Il est cependant quelques erreurs qu'il importe d'éviter.

Ceci est en général facile.

Nous devons les signaler ; certaines pouvant prêter à confusion.

Dans les formes aiguës, alors que la vision est encore peu altérée et que le malade est en quelque sorte à la période prodromique, il sera bon de rechercher la cause

de douleurs péri-orbitaires et oculaires qu'il ne faut pas confondre avec les diverses névralgies, ni avec certaines douleurs osseuses.

De même, les céphalées associées seront souvent d'un diagnostic délicat, soit qu'il s'agisse d'une céphalée liée à une hypertension intra-cranienne, ou à une syphilis méningée discrète. Mais leur coexistence possible et l'importance que l'on a attribuée surtout ces dernières années aux céphalées d'origine nasale montrent l'importance d'un tel symptôme.

Il existe un cas où le diagnostic peut être embarrassant : c'est celui d'un malade astigmaté mal ou insuffisamment compensé qui, vers la cinquantaine, voit son accommodation fléchir brusquement. Il ne faut pas parler de névrite et l'on devra toujours faire un examen exact de la réfraction du malade.

Quant à la migraine ophtalmique, elle a pour elle ses caractères bien spéciaux. On peut y penser au début d'une névrite rétro-bulbaire, devant la rapidité de son apparition, l'amblyopie souvent marquée, des photopsies qui existent parfois. Cependant la confusion n'existe pas à un examen attentif. La migraine ophtalmique est bien caractéristique avec ses trois stades : scotome scintillant, scotome obscur, céphalée, le tout disparaissant en général en quelques heures. On lui a attribué une pathogénie bien spéciale, il s'agirait de spasmes des artères cérébrales. On voit donc ici l'analogie avec la théorie spastique réflexe de la névrite rétro bulbaire et ceci nous explique peut-être l'association qui se rencontre dans une observation que nous reproduirons plus loin (obs. XII).

Lorsque la névrite rétro-bulbaire est constituée, ce sont surtout les troubles visuels qui attirent l'attention.

Il s'agit d'une baisse brutale de la vision sans lésion ophtalmoscopique, le diagnostic peut être très difficile au début.

Ces troubles peuvent se rencontrer au cours d'une amblyopie comportant une symptomatologie assez voisine de celle de la névrite rétro-bulbaire et en particulier l'absence de signes ophtalmoscopiques.

Tel est le cas d'une amblyopie par éblouissement, mais ici les commémoratifs sont nets et l'on retrouve assez fréquemment un scotome annulaire bien différent du scotome central de la névrite rétro-bulbaire. D'autres fois, il s'agit d'une simple commotion rétinienne. Dans ce cas la notion de traumatisme permettra de préciser le diagnostic, mais il faudra toujours se méfier, surtout en matière d'accident de travail et être très prudent avant d'affirmer des relations de cause à effet entre une baisse d'acuité et un traumatisme parfois bien minime (les innombrables cas de névrite toxique sont là pour en faire la preuve, souvent rattachés à la présence d'un corps étranger de la cornée).

Les lésions traumatiques du nerf optique par fracture du crâne s'accompagnent généralement d'une perte du réflexe lumineux et de cécité totale.

Il faut toujours penser aux amauroses subites et transitoires des cardiaques et des néphrétiques, dues à un œdème du nerf optique sans papillite ; elles peuvent parfois réaliser un tableau voisin de la névrite rétro-bulbaire. De même, la cécité saturnine qui peut faire

partie de l'encéphalopathie saturnine et qui est due probablement à un spasme des vaisseaux rétiniens d'origine réflexe. La cécité diabétique est due à une névrite rétro-bulbaire aiguë, elle survient par crises passagères et récidivantes. Il est donc nécessaire, chez tout malade, de pratiquer un examen général pour ne pas risquer de passer à côté de l'une de ces étiologies (examen des urines, du sang, au besoin du liquide céphalo-rachidien).

Enfin, quelle que soit la forme de début, on pensera toujours à l'amaurose hystérique et aux simulateurs, souvent difficiles à dépister, soit unilatérale, ou bilatérale de degré variable. On recherchera des signes objectifs nets : (intégrité des réflexes photo-moteurs), et l'on cherchera, par tous les moyens classiques, à déceler la simulation. Cette forme revêt plus fréquemment l'aspect de cécité absolue, avec conservation du réflexe photo-moteur ou d'une amblyopie plus ou moins prononcée, que le scotome central si caractéristique dans la névrite rétro-bulbaire. Un état psychique spécial du malade mettra souvent sur la voie du diagnostic.

On ne sera pas abusé par une mydriase médicamenteuse, voulue ou accidentelle, avec baisse de l'acuité due à une abolition de l'accommodation dans le cas d'atropine. Il n'y a pas de scotome central net, mais plus souvent des troubles du champ visuel mal définis.

L'examen ophtalmoscopique permettra seul d'éliminer de nombreux diagnostics impossibles sans lui.

Il faut d'abord reconnaître que l'on est bien devant

une névrite rétro-bulbaire et non devant une névrite optique proprement dite.

Dans ce dernier cas, le début est en général plus progressif, l'affection étant, le plus souvent, bilatérale. Il existe des céphalées fronto-occipitales bien différentes de la douleur ou de la simple gêne rétro-oculaire de la névrite rétro-bulbaire. L'examen ophtalmoscopique permet le diagnostic. Il peut être cependant d'interprétation délicate lorsque l'infiltration papillaire est peu prononcée.

On pense à la névrite syphilitique et l'on pratique alors les examens spéciaux et surtout un examen complet du malade.

Quant à la névrite œdémateuse, elle présente des caractères bien différents. Ici les lésions ophtalmoscopiques dominent, mais n'entraînent pas de modifications précoces de l'acuité ou du champ visuel.

Cependant nous avons vu que l'opposition entre la névrite rétro-bulbaire et la névrite avec papillite n'était pas absolue et qu'il existe tous les intermédiaires entre ces deux formes.

Il est en général très facile d'éliminer un certain nombre d'affections dont l'allure clinique peut évoquer la névrite rétro-bulbaire mais dont les signes ophtalmoscopiques sont suffisamment caractéristiques.

Le décollement rétinien est d'un diagnostic facile.

L'obstruction de l'artère centrale de la rétine avec son début brutal, unilatéral le plus souvent, peut égarer le diagnostic. Mais ici la baisse d'acuité est trop rapide. La pupille largement dilatée ne réagit plus aux incita-

tions lumineuses. L'examen du fond d'œil entraîne le diagnostic, montrant un aspect tout à fait spécial : aspect nuageux de la papille, artères filiformes effacées ne battant plus, veines normales ou rétrécies et tache rouge maculaire.

La thrombose de la veine centrale de la rétine, avec ses veines dilatées, sinueuses, ses artères rétrécies, coexistant généralement avec des lésions rétiniennes cicatricielles (suites d'hémorragies), parfois une teinte blanchâtre de la macula se reconnaît facilement.

Une tumeur de la macula, une chorio-rétinite, des hémorragies maculaires peuvent donner des signes identiques avec mêmes symptômes fonctionnels (amblyopie, scotome central). Seul l'examen approfondi, après dilatation (parfois l'emploi du grand ophtalmoscope) permet le diagnostic.

Quant à la stase ou à l'œdème papillaire qui accompagnent souvent précocement une tumeur cérébrale, elles peuvent en permettre le diagnostic et ne déterminent pas, pendant longtemps, d'altérations de l'acuité visuelle.

Dans les formes qui évoluent d'une façon vers l'atrophie optique, le diagnostic se pose d'une façon différente. C'est d'abord le diagnostic d'atrophie partielle temporale de la papille qui se pose ; plus tard, celui de l'atrophie papillaire totale.

Au début, lorsque la papille ne paraît atrophiée que dans son segment temporal, le diagnostic se pose essentiellement avec l'atrophie tabétique et avec celle du glaucome.

De cette dernière nous parlerons peu. La persistance du sens des couleurs, la conservation relative de la vision, le rétrécissement nasal du champ visuel, l'examen de la tension oculaire et l'excavation papillaire visible à l'ophtalmoscope apportent la certitude du diagnostic.

Le diagnostic de l'atrophie tabétique n'est pas beaucoup plus difficile :

- Il n'y a pas de scotome central ;
- Le champ visuel nasal est rétréci ;
- La baisse de l'acuité visuelle évolue d'une façon parallèle à la décoloration de la papille ;
- Enfin, après l'atteinte du premier œil, celle du second apparaît après un temps plus ou moins long.

Tous ces symptômes s'opposent à l'atrophie de la névrite rétro-bulbaire dans laquelle :

- Le scotome central existe depuis le début ;
- Le champ visuel périphérique est normal ;
- L'affection demeure le plus souvent unilatérale.

Enfin, à une période plus tardive, c'est le diagnostic des atrophies optiques offrant moins d'intérêt, mais qui est souvent difficile si le malade n'est vu que longtemps après les accidents.

Nous avons vu les caractères essentiels de la plupart des lésions dont le diagnostic peut se poser : tabès, traumatisme du nerf optique, embolie de l'artère centrale de la rétine, thrombose de la veine centrale, glau-

come, névrites optiques, stase papillaire, etc..., pour ne plus avoir à y insister maintenant.

Nous avons gardé dans un chapitre spécial les amblyopies toxiques, longtemps considérées comme une véritable névrite rétro-bulbaire, on les en distingue actuellement.

Cliniquement, il y a une identité symptomatique absolue, mais l'anatomie pathologique montre une différence nette des lésions observées.

En effet, nous savons que la névrite rétro-bulbaire est caractérisée par une lésion du faisceau maculaire, une dégénérescence localisée de celui-ci, portant sur la myéline et le tissu interstitiel. L'interprétation des lésions diffère suivant les conceptions. Samelsohn et quelques autres anatomo-pathologistes qui avaient fait leurs travaux sur la névrite consécutive à l'intoxication nicotino-alcoolique, en avaient fait une névrite rétro-bulbaire avec des lésions interstitielles systématisées.

Mais de nombreux travaux modernes avec Muel, Birsch-Hirschfeld ont montré que dans ces cas, les cellules ganglionnaires rétinienne sont les premières touchées dans la région maculaire ; les cylindraxes et le tissu de soutien apparaissent lésés d'une façon secondaire ; les lésions du nerf optique sont donc secondaires et non plus primitives. Druault, dans l'intoxication quinique, trouve les mêmes lésions des cellules ganglionnaires rétiniennes.

La conception de la névrite rétro-bulbaire a donc été scindée par ces recherches.

Cliniquement d'ailleurs, malgré des symptômes identiques, le diagnostic est en général possible par un interrogatoire soigné.

Dans l'amblyopie toxique, il s'agit en général d'une affection bilatérale affectant le plus souvent une allure chronique. Tous les symptômes sont les mêmes : baisse d'acuité, scotome central (plus souvent relatif pour le blanc et absolu pour les couleurs).

Quelles sont les causes les plus fréquentes d'intoxication ?

L'amblyopie nicotino-alcoolique est bien connue. Elle est en général assez facile à diagnostiquer. L'affaiblissement visuel est progressif, souvent accentué, mais il ne va jamais jusqu'à la cécité absolue. Il existe un scotome central relatif avec dyschromatopsie, surtout marquée pour le rouge et le vert. Lorsqu'il y a scotome absolu pour le blanc, il n'atteint que rarement les dimensions de celui de la névrite rétro-bulbaire vraie.

Il existe des formes aiguës d'amblyopie toxique qui peuvent être d'un diagnostic plus délicat. Mais le caractère bilatéral de cette affection, l'absence de douleurs, la persistance tardive d'un gros déficit de l'acuité facilitent le diagnostic. C'est le cas de certaines formes d'intoxication alcoolique ou d'intoxication quinique (mais dans ce dernier cas l'évolution est généralement fatale vers la cécité bilatérale).

Nous citerons rapidement les autres toxiques susceptibles de provoquer une amblyopie, et que l'on retrouvera généralement par l'interrogatoire du malade.

L'alcool méthylique.

Le sulfure de carbone.

Parmi les névrites toxiques médicamenteuses, on en observe plus fréquemment au cours de l'intoxication par :

La quinine ;

L'extrait éthéré de fougère mâle ;

Certains arsenicaux.

Mais dans ces cas on recherchera s'il n'existe pas d'autres signes d'intoxication plus ou moins évidents.

Citons enfin les amblyopies observées au cours de traitements par la thyroïdine et la thyroxine.

Dans toutes ces formes, un examen complet du malade s'impose. On étudiera ses urines, son sang ; on recherchera l'état de son foie, de son cœur. On pratiquera diverses épreuves cliniques et de laboratoire (recherche de l'insuffisance hépatique, examen de la perméabilité rénale), et l'on n'oubliera jamais, en présence d'une amblyopie ou d'une névrite rétro-bulbaire, quelle qu'en soit la cause, de proscrire rigoureusement l'alcool, le tabac et tous les autres toxiques susceptibles d'altérer le nerf optique.

ÉTIOLOGIE DES NÉVRITES RÉTRO-BULBAIRES

Le syndrome des névrites rétro-bulbaires isolé, il nous faut distinguer les différentes variétés étiologiques qui ne rentrent pas dans le cadre de cette étude.

Au cours d'infections aiguës confirmées, une névrite rétro-bulbaire peut apparaître comme une véritable complication. Elle survient généralement pendant la convalescence, atteignant les deux yeux et laissant souvent à la suite une diminution de vision persistante.

Bien étudiée par Antonelli dans son rapport au Congrès de Madrid (1903), elle peut survenir au cours de l'érysipèle, des oreillons, de la typhoïde, de la pneumonie, du paludisme. On l'a signalée au cours des exanthèmes aigus : scarlatine, rougeole, variole, varicèle et dans la diphtérie. Mais dans ces derniers cas, on pourrait invoquer le rôle du catarrhe nasal et rattacher ces formes à l'étiologie qui nous intéresse.

Ces types de névrite rétro-bulbaires sont d'ailleurs exceptionnellement observés et nous n'y insisterons pas davantage.

La névrite rétro-bulbaire infectieuse, avec son début aigu, unilatéral, évoluant rapidement vers la guérison, comprend dans son cadre des formes très diverses.

Nous avons vu que la névrite rétro-bulbaire d'origine rhino-sinusienne, qui nous intéresse, peut prendre une telle forme. Lenoir, dans sa thèse, pense que cette origine est relativement rare. Il reconnaît cependant l'existence assez fréquente d'affections plus ou moins atténuées du rhino-pharynx dans les antécédents du malade.

Il s'agit peut-être parfois d'un processus méningé inflammatoire dont l'agent n'est pas déterminé et qui se localiserait au tractus optique. Il serait de nature analogue aux troubles oculaires observés au cours de certains états méningés apyrétiques. C'est d'ailleurs là une hypothèse dont aucune vérification anatomique ne vient apporter confirmation.

Nous pouvons en rapprocher une forme assez rare et dont quelques cas ont été publiés : celle de baisse d'acuité visuelle centrale, sans lésions ophtalmoscopiques, par ophtalmie sympathique.

On peut observer des névrites rétro-bulbaires au cours de certaines affections chroniques. Nous n'insisterons guère sur le paludisme, ni sur la tuberculose, mais en revanche, il nous faudra nous arrêter longuement sur la syphilis et sur la sclérose en plaques.

Névrite rétro-bulbaire spécifique

Dans sa thèse (Paris 1921), Salinière déclare que la névrite rétro-bulbaire spécifique possède une symptomatologie définie et la distingue d'un banal symptôme d'infection générale. Il en fait une infection caractérisée par :

- une diminution lente et progressive de la vision avec scotome central ;
- une céphalée du type syphilitique sans douleurs au niveau du globe ;
- l'absence de lésions ophtalmoscopiques au début ;
- enfin il s'agit d'une affection bilatérale.

En réalité, toutes ces notions n'ont rien de particulier à cette forme et il semble d'ailleurs que ce tableau soit plutôt celui d'une méningite chronique spécifique que d'une névrite rétro-bulbaire.

Peu d'observations ont été suivies d'examens anatomo-pathologiques en rapport avec cette étiologie. On a admis qu'il s'agissait d'une méningite chronique de la gaine du nerf avec sclérose des vaisseaux, ce qui montrerait la nécessité d'un traitement précoce et énergique.

En réalité, souvent l'étiologie spécifique est difficile à affirmer en dehors d'antécédents nets ou une réaction sérologique positive.

M. le P^r Terrien, sur deux cents cas de névrite rétro-bulbaire, incrimine douze fois la syphilis. Il s'agit d'ailleurs le plus souvent d'hérédosyphilis et le diagnostic est d'autant plus difficile.

Dans ces formes hérédosyphilitiques, le pronostic serait moins bon et l'évolution plus lente. L'amélioration progressive reste souvent incomplète et laisse persister une diminution des perceptions des couleurs dans la zone antérieurement atteinte par le scotome.

D'ailleurs, le fait de trouver dans les antécédents d'un sujet atteint de névrite rétro-bulbaire aiguë, des stigmates de syphilis acquise ou héréditaire, ne suffit pas à affirmer la corrélation entre les deux ordres de faits, étant donnée la fréquence de la syphilis. L'épreuve thérapeutique elle-même n'est pas toujours un argument car d'une part, nombre de névrites rétro-bulbaires guérissent spontanément sans qu'aucune thérapeutique ne soit pratiquée, et d'autre part, on peut admettre que le mercure et l'arsenic ont une action anti-infectieuse générale et non pas seulement anti-tréponémique, comme l'ont déjà soulignée divers travaux.

Névrite rétro-bulbaire et sclérose en plaques

Mais en réalité c'est la sclérose en plaques qui constitue la plus grande difficulté du diagnostic.

On sait combien sont fréquentes les névrites rétro-bulbaires au cours de cette affection (c'est la plus fréquente des manifestations oculaires).

La névrite rétro-bulbaire est, soit unilatérale, soit bilatérale avec prédominance d'un côté.

Il est en général facile d'en faire le diagnostic lorsque le tableau de sclérose en plaques est net : devant ces troubles moteurs à forme paraplégique, ces troubles cérébelleux nets, le diagnostic n'hésite pas.

Il est plus difficile dans les formes oligo-symptomatiques et l'on a récemment insisté sur certaines formes où les troubles optiques sont les seuls décelables. Dans certains cas même, la névrite rétro-bulbaire précède les

symptômes généraux de plusieurs mois ou de plusieurs années.

On a ainsi rattaché à la sclérose en plaques (Weill, de Strasbourg) de nombreuses névrites rétro-bulbaires considérées par d'autres comme relevant de sinusites latentes.

Dans son rapport sur la sclérose en plaques, Guillaumin a insisté sur les formes à début oculaire déjà signalées par Welter, dans sa thèse. Dans 75 % des cas (P^r Terrien), il s'agit d'une névrite unilatérale. On voit donc la difficulté d'un tel diagnostic et il faut toujours penser à la sclérose en plaques en présence d'une névrite rétro-bulbaire et en réserver le pronostic élogné.

On recherchera de petits signes qui peuvent parfois mettre sur la voie : diffusion des réflexes, réflexe médiopubien conservé avec abolition des réflexes abdominaux, abolition du réflexe nauséeux du voile, etc...

Enfin nous avons vu au cours de l'histoire, que l'on a discuté sur l'unité de l'étiologie de certaines névrites rétro-bulbaires et que si, pour certains, la sclérose en plaques préparant le terrain, une affection nasale déclenche la névrite rétro-bulbaire, pour d'autres la sclérose en plaques est seule en cause.

(Dans l'observation de Rollet et Sargnon, d'un malade atteint de sclérose en plaques avec scotome central, porteur de volumineux cornets moyens, leur ablation fut faite sans résultat).

Dans tous les cas, la ponction lombaire, les examens sérologiques (sang, liquide céphalo-rachidien), un examen neurologique très complet seront toujours indis-

pensables pour rechercher la part qui peut revenir, dans l'étiologie d'une névrite rétro-bulbaire, à la syphilis ou à la sclérose en plaques.

Névrite rétro-bulbaire héréditaire

Quant à la névrite rétro-bulbaire héréditaire ou maladie de Leber, son évolution est assez spéciale.

Elle s'observe chez les jeunes gens, frappant les membres mâles d'une même famille, épargnant les femmes, sa transmission se fait par la lignée féminine.

Des douleurs violentes profondes, des photopsies précèdent le trouble visuel qui survient brusquement.

Après une phase aiguë variant de deux à quatre semaines, l'affection devient chronique et la vision centrale diminuée à son maximum ne subit plus de grosses modifications. Il s'agit d'une affection bilatérale atteignant simultanément ou successivement les deux yeux, s'accompagnant de scotome central. Son caractère héréditaire permet assez souvent de poser le diagnostic.

Il s'agit d'une affection à peu près incurable et son évolution non régressive viendra encore l'opposer aux formes qui nous intéressent d'un pronostic plus favorable.

LES LÉSIONS RHINO-SINUSIENNES ET DENTAIRES CAUSES DE NÉVRITE RÉTRO-BULBAIRE

Nous venons de voir un certain nombre des causes plus ou moins évidentes de névrite rétro-bulbaire suivant les cas. Il nous reste à examiner les cas où la névrite rétro-bulbaire peut relever d'une affection rhino-sinusienne ou dentaire.

Souvent ces affections ne s'extériorisent pas. Nous savons en particulier, que la névrite rétro-bulbaire est rare au cours des formes ouvertes de sinusites qui déterminent plus souvent des papillites.

Nous décrirons successivement les diverses étiologies que l'on peut trouver, en rappelant rapidement dans chaque cas l'historique et les observations qui s'y rapportent.

Sinusites maxillaires

Malgré la fréquence considérable des sinusites maxillaires il semble qu'elles ne se compliquent que très rarement de névrite rétro-bulbaire.

En effet, le sinus maxillaire est plus en rapport avec la cavité orbitaire et le globe qu'avec le canal orbitaire et le nerf optique. Nous savons d'ailleurs que les complications les plus fréquentes des sinusites maxillaires sont les complications orbitaires et lacrymo-nasales. Déjà au XVIII^e siècle, Hunter prétendait que les symptômes d'irritation de l'œil dépendent surtout des inflammations de l'antra d'Highmor.

En 1882, Jungken admet que l'amblyopie et l'amaurose peuvent être un symptôme de sinusite maxillaire.

En 1889, Pasquier publie une observation détaillée d'amaurose par sinusite maxillaire.

Mais bientôt, avec les progrès de l'ophtalmoscopie, les lésions du fond d'œil ont pu être étudiées avec précision et l'on a pu constater la fréquence relativement faible des névrites rétro-bulbaires par rapport aux papillites et aux lésions chorio-rétiniennes.

Cependant les cas de Germann, de Trousseau, de Morax (observation rapportée dans thèse Lenoir) et de Gervéy sont indiscutables. D'autres observations ont d'ailleurs été signalées.

Dans ces cas, après curettage du sinus, la guérison est de règle.

Sinusites frontales

Il semble que l'on trouve un peu plus fréquemment l'étiologie frontale du fait sans doute de la participation de l'ethmoïde.

James Russel a trouvé à l'autopsie d'un malade

frappé de cécité unilatérale une sinusite fronto-ethmoïdale suppurée. En 1876, Béthume publie un cas de cécité intermittente. Cependant la névrite rétro-bulbaire reste rare et nous rappellerons les observations de Black et Stoerk, l'observation de Colrat (obs. I), celle de Walter Deichler.

Sinusites ethmoïdales

De même la sinusite ethmoïdale peut être incriminée dans certains cas.

La névrite rétro-bulbaire est très rare au cours des sinusites ethmoïdales suppurées. La plupart des faits se rapportent à des cas de sinusites latentes ou de lésions endo-sinusiennes (polype ethmoïdal par exemple).

Il est d'ailleurs difficile de séparer l'ethmoïde postérieur et le sphénoïde. Comme nous l'avons déjà dit, la polysinusite est plus fréquente que la sinusite localisée. Il s'agit le plus souvent de sinusite ethmoïdo-sphénoïdale.

Il y a peu d'observations où les lésions ethmoïdales paraissent isolées. Nous rappellerons les cas de : Sluder, Burger, Knapp, Krauss, Haren et Meyer ayant évolué vers la guérison post-opératoire. Le cas de Duverger où, malgré une intervention précoce, l'évolution s'est faite vers la cécité unilatérale. Dans le cas de de Stella, il s'agissait d'une névrite rétro-bulbaire dans laquelle l'intervention a montré une grande cellule ethmoïdale pleine de pus et ce cas doit plutôt être rangé dans les empyèmes clos.

Sinusites sphénoïdales suppurées

Les névrites rétro-bulbaires sont rares au cours des sinusites sphénoïdales suppurées, contrairement à ce que l'on pourrait croire (à condition de ne considérer (avec Rollet) que les cas où la sinusite est indiscutable).

Nous citerons les cas de Schmiegelow et Posey, les cas douteux de Pelloquin, les observations de Hoffmann et Gavin-Young.

Certains faits opératoires (par la méthode de Segura) ont permis de rattacher à une sinusite suppurée plus ou moins latente, des névrites rétro-bulbaires unilatérales dont l'étiologie paraissait imprécise. Tels sont les cas de Christiana Holmès, Baldenweck, Davis, White, Ciotelli, de Stella, l'observation de Colrat.

Mais c'est essentiellement au cours des sinusites latentes que l'on trouve beaucoup plus fréquemment des névrites rétro-bulbaires.

Sinusites postérieures latentes

Nous avons vu l'historique et les discussions que cette conception a soulevées.

Sluder considérait trois types de lésions en relation avec des sinusites postérieures latentes :

- le syndrome du « vacuum sinus » ;
- la névralgie du ganglion sphéno-palatin ;
- la sphénoïdite hyperplasique.

Avec Canuyt, Ramadier et Velter, on peut distinguer trois types de lésions anatomiques :

- l'empyème clos ;
- la sinusite catarrhale ;
- la sinusite hyperplasique.

EMPYÈME CLOS :

Il s'agit de suppurations encloses ne trouvant pas d'issue par suite d'une anomalie de l'orifice sinusal (souvent oblitéré par des lésions muqueuses inflammatoires).

Cette lésion peut, soit rétrocéder, soit rester latente avec de temps en temps des décharges purulentes, soit augmenter (absorbant les cavités voisines) et finir par se rompre : il s'agit alors d'un empyème ouvert, d'une sinusite suppurée franche.

Les premiers cas de sinusite latente ayant donné lieu à des névrites rétro-bulbaires diagnostiquées ont été des empyèmes clos.

La tendance à la localisation et au passage à la chronicité de ces formes explique que cet empyème se localise souvent à un sinus sphénoïdal ou à une cellule ethmoïdale (le plus souvent la postéro-supérieure). Les rapports anatomiques expliquent la possibilité de complications vers le nerf optique. Quant aux lésions, elles sont de même nature que dans les sinusites ouvertes (pus, lésions muqueuses, lésions osseuses).

Mais assez souvent, cet empyème clos se reconnaît cliniquement :

- soit par des modifications visibles de la muqueuse nasale ;
- soit par des émissions transitoires de pus ;

— soit par l'histoire de la maladie et la recherche de signes plus précis.

SINUSITE CATARRHALE :

C'est la sinusite catarrhale qui répond le mieux à la conception de sinusite latente et c'est dans son cadre que rentrent la majorité des cas publiés.

Il s'agit de lésions infectieuses de faible intensité, soit disant muettes à l'examen physique ou ne donnant que quelques signes inflammatoires légers du côté de la muqueuse nasale qu'il faudra rechercher et interpréter.

Certaines conditions anatomiques expliquent la possibilité de complications graves malgré la légèreté de l'infection.

Les lésions observées sont celles de toute infection aiguë ou subaiguë.

Macroscopiquement, on constate soit un état congestif ou œdémateux, soit une dégénérescence granuleuse de la muqueuse parfois des sécrétions muco-purulentes accumulées sur le plancher du sinus. D'autres fois, la lésion n'apparaît que par comparaison avec le côté opposé (la muqueuse ayant un aspect légèrement différent).

SINUSITE HYPERTROPHIQUE OU HYPERPLASIQUE.

Cette forme a été isolée par Quix et étudiée ensuite par Sluder et J. Wright.

Il s'agirait d'un processus anatomique caractérisé par une inflammation chronique de la muqueuse formant des masses plus ou moins volumineuses à aspect de po-

types emplissant les cavités para-nasales et pouvant s'accompagner d'une hypertrophie de l'os sous-jacent. Celui-ci présenterait simultanément des lésions d'ostéite raréfiante.

Souvent ces lésions prennent un aspect de polype banal. Parfois un aspect plus tomentueux. Dans les cas avancés, les cavités cellulaires sont agrandies refoulant les parois, rétrécissant parfois le couloir olfactif.

Dans ces cas, c'est l'ethmoïde qui est le plus souvent atteint et les lésions s'étendent tout aussi bien aux cellules antérieures que postérieures. Elles peuvent d'ailleurs déborder les limites sinusiennes donnant alors, soit des polypes muqueux discrets des fosses nasales, soit une dégénérescence hypertrophique de la tête ou de la queue du cornet moyen.

Histologiquement, ces lésions sont identiques aux polypes des fosses nasales : infiltration œdémateuse le plus souvent (parfois afflux leucocytaire montrant un degré inflammatoire de plus) distendant le tissu conjonctif sous-muqueux avec multiplication fréquente des éléments cellulaires et fibrillaires. La fermeté, la couleur rougeâtre de ces lésions endo-sinuses diffèrent un peu de la consistance molle et de la couleur claire rosée des polypes nasaux. Ces caractères sont dus à une densification plus grande des éléments conjonctifs et à une réaction inflammatoire plus marquée.

Il était intéressant d'étudier l'état de l'os sous-jacent. D'après Sluder, il présenterait une hyperplasie avec lésion d'ostéite raréfiante. Cette lésion aurait un gros intérêt pathogénique pouvant expliquer par une compres-

sion directe au niveau du canal optique, les complications névritiques observées.

Divers auteurs mentionnent des lésions osseuses histologiques. Skillern décrit une hypertrophie du périoste avec dégénérescence fibreuse le long de l'os.

La nature osseuse primitive de ces lésions a été contestée par tous les examens ultérieurs. D'ailleurs le plus souvent, il n'existe pas de lésions osseuses et les cas d'épaississement de l'os sont exceptionnels.

Ils'agit donc essentiellement dans la sinusite hyperplasique d'un processus banal atteignant la muqueuse pituitaire et ayant son départ dans sa portion endo-sinusienne, soit que ses lésions restent localisées au sinus, soit qu'elles s'extériorisent plus nettement.

Enfin il est de nombreux cas où l'on ne décèle aucune lésion ni par l'examen clinique, ni par l'intervention.

Peut-on parler d'une sinusite dans ces cas ?

C'est l'histologie et l'anatomie pathologique de la muqueuse qui nous renseignent alors.

L'étude détaillée de Canuyt et de Terracol montrent sur 26 cas :

- 6 fois un état normal ;
- 7 fois des lésions simples (hypersécrétion muqueuse avec turgescence des cellules caliciformes) ;
- 6 fois une infiltration œdémateuse (lymphoplasmocytoïde) légère avec épaississement et sclérose du chorion muqueux ;

d'autres fois des lésions complexes de nature difficile à interpréter :

hypersécrétion muqueuse avec sclérose du chorion,
métaplasie pavimenteuse stratifiée avec infiltration ou sclérose du chorion suivant les points, existence de baguettes calcifiées dans le chorion sclérosé.

Mais assez souvent les sinus ne peuvent être mis en cause et alors la névrite rétro-bulbaires reste sans étiquette étiologique.

Nombre de ces cas gagneraient alors à un examen complet du malade et en particulier à des investigations portant sur les cavités de la bouche, du pharynx et des fosses nasales.

Les travaux concernant l'origine focale (dentaire ou tonsillaire en particulier) de certaines affections oculaires sont très nombreux en Amérique.

D'ailleurs, un examen local bien conduit des fosses nasales révèle souvent des lésions diverses.

Lésions nasales

Celles-ci peuvent avoir un rôle important, comme l'ont démontré de très nombreuses observations de névrite rétro-bulbaire.

Il s'agit le plus souvent d'une hypertrophie du cornet et en particulier du cornet moyen. Nous avons vu déjà que de nombreux rhinologistes admettent que l'hyper-

trophie de ce cornet et sa dégénérescence polypoïde est souvent en rapport avec une sinusite ethmoïdo-sphénoïdale catarrhale.

Mais une lésion nasale pure peut suffire.

Déformation de la cloison (épine, déviation).

Lésions du cornet moyen et surtout de sa partie postérieure (polype ou hypertrophie gênant la ventilation du sinus).

Ce sont ces cas qui sont justiciables d'interventions endo-nasales économiques dont Sargnon s'est fait le défenseur et dont de nombreuses observations ont été rapportées récemment.

On a observé également des névrites rétro-bulbaires chez des malades atteints d'ozène.

Lésions dentaires

Les relations pathologiques entre les dents et l'œil sont connues depuis de longues années (nous rappellerons le rôle néfaste que l'on attribuait dans les affections oculaires à la canine supérieure, la dent de l'œil, dans la médecine populaire).

En Amérique, divers auteurs ont insisté sur l'importance des foyers d'infection dentaire.

En France, après Dor, c'est surtout le rapport de Fromaget (Société d'ophtalmologie 1924) qui attire l'attention sur les relations entre les infections dentaires et l'œil. Dans certains cas de névrite rétro-bulbaire d'origine dentaire on retrouvait des lésions nettes :
soit :

dents cariées ouvertes avec leurs complications,
sources d'infection ;

soit :

dents couvertes ou bouchées (et dans ces cas, les
produits de putréfaction de la cavité devaient
trouver issue par le trou apical).

L'intervention sur ces dents amena, dans de nombreux cas, une guérison rapide.

Mais la discussion restait ouverte quant à la réalité de l'étiologie.

Plus récemment, Worms et Bercher, au Congrès de stomatologie (1925) ont repris la question et ont insisté sur certains faits particuliers ayant trait à des complications oculaires à distance dont l'interprétation est assez délicate.

Les auteurs américains désignaient ces cas sous le nom de « focal infection ».

On découvre des lésions dentaires sans signes d'infection intermédiaire expliquant la complication oculaire (névrite rétro-bulbaire dans le cas particulier). La thérapeutique dentaire amène la guérison des accidents oculaires. Ces faits ont amené de longues discussions pathogéniques et on fait l'objet de nouvelles recherches.

La fréquence de l'étiologie dentaire est très discutée aussi bien que sa signification. Pour certains, les névrites rétro-bulbaires d'origine dentaire seraient les plus fréquentes ; d'autres au contraire en contestent l'existence. Cependant certains faits bien observés semblent indiscutables.

Quelles sont les lésions dentaires le plus fréquemment incriminées comme causes de névrite rétro-bulbaire ?

L'étiologie dentaire est absolument exceptionnelle chez l'enfant chez lequel se manifeste le plus nettement l'influence du tissu lymphoïde du rhino-pharynx.

Chez l'adulte, ce ne sont presque jamais des infections aiguës et douloureuses (pulpites) qui donnent naissance à une névrite rétro-bulbaire. Il s'agit le plus souvent de foyers limités :

légère arthrite alvéolo-dentaire ;
dent souvent déjà soignée (parfois ouverte depuis
des mois ou réduite à ses racines) ;
d'autres fois dent couverte

et l'on a beaucoup insisté sur le rôle des bridges, des couronnes, des dents à pivots qui masquaient une infection légère.

Seule la radiographie permet de mettre en évidence les lésions péri-apicales au niveau des dents masquées par de belles prothèses.

Le cliché révèle alors souvent un granulome (plage d'ostéite raréfiante avec çà et là des foyers de condensation), parfois seulement un défaut de netteté dans la texture de l'os, d'autres fois enfin des lésions d'ostéite condensante.

L'examen bactériologique montre du streptocoque parmi les autres germes.

Les dents coupables sont essentiellement celles du maxillaire supérieur et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on a signalé le rôle de la dent de sagesse inférieure.

Par ordre de fréquence décroissante, on incrimine : les prémolaires et la première molaire, puis la seconde molaire, rarement la canine, mais assez souvent plusieurs dents sont atteintes simultanément. On constate que ce sont les dents sous-sinusiennes qui sont le plus fréquemment en cause et que les malades présentent des sinus maxillaires particulièrement vastes.

La fréquence de la névrite rétro-bulbaire d'origine dentaire comme celle des autres complications oculaires a été diversement interprétée.

Pour les Anglo-Américains, cette étiologie serait très fréquente. Et après avoir été conservateurs, les Américains deviennent interventionnistes à l'extrême pour parer à ce véritable « péril dentaire ».

Dans la bouche, il existerait deux sortes de « focal infection » :

Les amygdales et les dents.

Amygdales et névrite rétro-bulbaire

C'est en Amérique que les troubles liés aux foyers amygdaliens silencieux ont été mis en évidence et ont donné lieu à de nouvelles publications (rapportées par Worms et Le Mée : les foyers amygdaliens).

Malgré ces faits, la plupart des ophtalmologistes français restent réservés quant à l'importance de l'étiologie focale. Ils admettent facilement le rôle des infections du tissu lymphoïde du pharynx dans certaines affections dans lesquelles on saisit la filiation de l'infection de la muqueuse pharyngotonsillaire à l'œil (conjonctivite folli-

culaire, conjonctivite et kérato-conjonctivite phlycténulaire). Mais ils contestent la fréquence et même l'existence de troubles oculaires dont l'interprétation est plus délicate, en particulier certaines iritis, uvéites, névrites.

Il est certain que quelques observations reposent sur des hypothèses ; cependant il existe des faits bien établis qui montrent des relations ophtalmo-tonsillaires. (observation d'iritis (Brown et Irons, U. S. A.), d'uvéite, d'hémorragies rétiniennes, de choroïdite (Schweinitz), de chorioidite chorio-rétinite maculaire (Worms).

Des observations de névrite rétro-bulbaire due à un foyer amygdalien ont été publiées.

Déjà en 1919, M. S. Woodburga publié six cas d'amygdalite associée à une sclérose en plaques avec névrite rétro-bulbaire, quatre d'entre eux furent améliorés par amygdalectomie.

L. W. Bradshaw rapporte une observation typique (obs. XV).

Pour L. E. White, les amygdales et les foyers dentaires auraient une importance primordiale avant les sinus postérieurs comme facteur de névrite rétro-bulbaire (obs. XVII). Il conseille de s'attaquer toujours aux divers foyers suspects lorsqu'il existe plusieurs sources possibles d'infection (obs. XVIII).

Dans certains cas, les auteurs s'attaquent simultanément aux autres tissus lymphoïdes du pharynx et pratiquent une adéno-amygdalectomie. White cite un cas d'un an et demi de neuro-rétinite où la suppression des foyers tonsillaires a amené une amélioration rapide.

Cet auteur recommande une action thérapeutique rapide et il fait même de l'intervention un véritable cas d'urgence surtout dans certaines formes malignes tendant à évoluer vers une atrophie rapide du nerf optique.

Dans les autres pays, la documentation est clairsemée. Dans le travail de Léale (Policlinico, sezione pratica, octobre 1924) l'auteur rapporte le cas d'un malade qui, à la suite d'une poussée d'adénoïdite fut atteint d'une poussée de papillite avec scotome central, baisse rapide de la vision. La simple ablation des végétations adénoïdes suffit à faire disparaître tous ces troubles.

Worms a cité une observation d'hémorragie en placard de la chorio-rétine avec papille presque totalement masquée qui guérit par amygdalectomie. Dans une autre observation, il constata des poussées d'uvéïte à répétition consécutive à des poussées d'amygdalite.

En dehors de ces quelques faits, les observations de troubles oculaires et en particulier de névrite rétro-bulbaire d'origine amygdalienne ne sont pas très fréquentes.

Peut-être le seraient-ils davantage si on les recherchait de façon systématique. Beaucoup doivent passer inaperçus parce qu'on ne soupçonne pas l'importance des infections amygdaliennes. Il est souhaitable à l'avenir que cette étiologie soit l'objet de la même attention que les autres, surtout lorsqu'il s'agit d'uvéïte ou de névrites optiques dont la cause échappe si souvent en dépit des investigations les plus minutieuses.

Il ne suffit pas d'ailleurs pour incriminer les tonsilles

de constater l'existence de grosses amygdales, de végétations infectées et se contenter d'établir la concomitance des deux affections ; mais on doit suspecter la possibilité de cette étiologie et tâcher d'établir la filiation des accidents. L'essentiel est de penser à diriger un interrogatoire dans ce sens mais souvent c'est le résultat seul du traitement amygdalien qui fournira la preuve étiologique. Après échec des médications classiques, il ne faut pas hésiter en présence des accidents oculaires sérieux à pratiquer l'exérèse des foyers tonsillaires si quelques présomptions existent en faveur de leur influence pathogène.

Nous venons de passer en revue la plupart des causes qui ont été incriminées comme susceptibles de provoquer l'apparition d'une névrite rétro-bulbaire. Mais il en restera toujours un certain nombre dans lesquelles les recherches les plus attentives ne permettent pas d'établir une étiologie nette.

On les rangera dans le cadre des

Névrites rétro-bulbaires dites essentielles

Ce cadre se rétrécira sans doute au fur et à mesure que les investigations seront plus poussées.

Peut-être certains faits récemment signalés permettent-ils d'entrevoir qu'il peut n'exister aucune lésion apparente et que des facteurs physiques et purement irritatifs sont susceptibles de déclancher des accidents.

Peut-être faut-il en rapprocher le rôle du froid qui a été invoqué parfois.

La variation de température joue-t-elle ici le rôle bien connu d'agent favorisant l'éclosion rapide d'une infection jusque-là latente, ou bien n'y a-t-il qu'une action réflexe par l'intermédiaire du sympathique, comme nous le verrons.

C'est sans doute ce que l'avenir permettra de préciser.

EXAMEN

C'est donc par l'examen du cavum et de la cavité buccale que commencera l'examen des malades lorsque l'on pense à une étiologie rhino-sinusienne ou focale.

En effet, on doit toujours penser à rechercher une infection localisée visible avant d'explorer les sinus.

L'examen direct de la gorge peut donner une idée directrice au diagnostic étiologique. Nous ne décrirons pas ici l'examen dentaire qui devra être fait par le stomatologiste. Celui-ci ne se contentera pas du simple examen clinique mais il devra toujours s'aider de la radiographie qui permet de découvrir des lésions souvent passées inaperçues.

L'examen de la gorge peut révéler les amygdales plus ou moins suspectes. Il ne s'agit pas d'amygdalites aiguës. il s'agit généralement d'une hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx, en particulier :

- les amygdales palatines ou tonsilles ;
- accessoirement l'amygdale pharyngée (végétations adénoïdes ou glande de Luschka).

Il peut s'agir d'une banale hypertrophie des amygdales. Nous rappellerons que chez l'adulte, elles persis-

tent parfois au lieu de s'atrophier et que dans certains cas elles s'hypertrophient au cours de poussées aiguës ou subaiguës. Elles forment alors une saillie hémisphérique occupant la loge amygdalienne pouvant se rapprocher plus ou moins de la ligne médiane. Leur surface est lisse mais souvent parsemée de trous : les cryptes amygdaliennes. Dans certains cas, l'amygdale est plus ou moins masquée, ne paraît pas hypertrophiée, réalisant la classique amygdale enchatonnée.

Les signes fonctionnels de l'hypertrophie des amygdales sont rarement prononcés. La plupart des symptômes qu'on lui attribue sont en général imputables aux végétations adénoïdes. Ces dernières ou glandes de Luschka sont constituées par l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx nasal. Ce tissu est identique comme structure aux ganglions lymphatiques. Les saillies de sa surface sont formées de plis rappelant la forme d'un éventail, le pli médian peut conduire dans une sorte de cul-de sac.

Nous n'insisterons pas sur les troubles que les végétations adénoïdes peuvent déterminer :

- troubles de la parole ;
- troubles de l'audition par obturation de la trompe d'Eustache ;
- troubles respiratoires surtout (le malade respire la bouche ouverte et ronfle la nuit) ;
- la céphalée frontale est souvent marquée ainsi qu'une fatigabilité extrême,

Nous n'insisterons pas davantage sur l'exploration clinique chez ces malades. L'examen direct montre des granulations pharyngées avec d'abondantes mucosités descendant du cavum mais c'est surtout la rhinoscopie postérieure qui permet de voir l'aspect typique festonné des végétations hypertrophiées. La salpingoscopie montre les végétations avec une plus grande précision.

Ces examens sont capitaux à pratiquer avant d'entreprendre une intervention importante comme l'exploration ou le curettage des sinus.

D'autres fois ce sont des lésions nasales qu'il faudra reconnaître et l'examen au speculum permettra de diagnostiquer, dans ces cas :

- Soit une hypertrophie du cornet moyen avec rhinite purulente ;
- Soit une déviation de la cloison ou un éperon ;
- Soit des polypes ;

Lorsque toutes ces investigations restent négatives, il faut pratiquer un examen complet des cavités péri-orbitaires et rechercher une lésion sinusienne souvent latente.

Examen des sinus

L'exploration des sinus reste donc un critère diagnostique important lorsqu'on est en présence d'une névrite rétro-bulbaire dont on n'a pu reconnaître l'étiologie. Le diagnostic des sinusites purulentes est en général facile, surtout lorsqu'il s'agit des sinus antérieurs.

Sinus maxillaire.

Les sinusites maxillaires sont le plus souvent suppurées. Elles s'objectivent par de la douleur, irradiant vers les dents ; parfois il existe une douleur à distance : temporale ou péri-orbitaire. L'écoulement purulent se produit surtout lorsque le malade penche la tête en avant. La cacôsmie est subjective et intermittente se produisant lors de l'écoulement du pus fétide dans la fosse nasale.

A l'examen direct, on trouve du pus dans le méat moyen, on répétera l'examen après avoir fait coucher le malade sur le côté opposé pour faciliter l'issue du pus.

La rhinoscopie moyenne, pratiquée avec le speculum long de Killtan, montre l'état du méat moyen lorsque l'on relève le cornet correspondant.

La rhinoscopie postérieure montre quelquefois le pus à la face supérieure du cornet inférieur ; parfois un bourrelet allongé sur le cornet moyen : bourrelet de Kaufmann, qui est la lèvre inférieure œdématiée de l'hiatus semi-lunaire.

La diaphanoscopie montre, au lieu de la tache lumineuse sous-orbitaire normale, un côté obscur (signe de Heryng). La pupille du même côté reste obscure ainsi que la paroi externe de la fosse nasale correspondante (la lampe est généralement placée dans la bouche, mais si le sinus est étroit, il n'est plus interposé sur le trajet des rayons et l'on pratique alors la diaphanoscopie rétro-maxillaire). Enfin il est bon de faire varier l'intensité lumineuse pour mieux percevoir les différences d'éclairement.

Cependant tous ces signes ne sont pas absolus : le pus peut provenir d'un autre sinus et il existe des variations importantes du squelette qui peuvent troubler le diagnostic.

La radiographie, prise en antéro-postérieur n'est généralement pas nécessaire pour examiner ce sinus si facilement accessible. Elle a un certain intérêt pour montrer : ses dimensions, ses rapports avec les dents.

Nous rappellerons que la fistule alvéolaire, après avulsion dentaire, permet parfois l'exploration directe du sinus. Quant à la ponction diaméatique pratiquée aux trocart, elle est infiniment plus facile que le cathétérisme. Elle permet d'atteindre le sinus près de son point déclive. Elle affirme le diagnostic, permet de reconnaître les germes en cause et peut constituer un mode thérapeutique.

Sinus frontal.

Les sinusites frontales ne sont, le plus souvent accusées qu'à la période aiguë. La douleur siégeant à la partie interne de l'arcade orbitaire, irradiant vers le sourcil et la région temporale, peut-être absente ou atténuée en cas de sinusite chronique. Il existe un mouchage abondant muco-purulent couleur rouille qui traduit le sang extravasé. L'écoulement de pus est en effet presque constant. Il n'est pas fétide ; il n'y a donc pas de cacosmie.

La rhinoscopie antérieure montre l'obstruction nasale et le gonflement de la muqueuse. Le méat moyen est en général rempli de pus. On facilitera l'examen par la

pulvérisation avec la solution cocaïne adrénaline. Parfois apparaissent des polypes au niveau du méat ou des lésions muqueuses plus discrètes. Le pus se reproduit rapidement après essuyage. Dans certains cas, on note un gonflement douloureux du périoste sus-orbitaire et un léger œdème palpébral.

La diaphanoscopie est difficile à pratiquer.

C'est la radiographie qui rend les plus grands services. On la pratique de face ou de profil.

De face, elle permet de reconnaître les prolongements supérieurs et latéraux et la transparence relative des sinus (d'ailleurs il est parfois difficile d'avoir des précisions car les dimensions du sinus influent sur son opacité même en dehors de toute altération).

De profil, elle montre la profondeur du sinus et renseigne sur le plancher et l'état des cellules ethmoïdales.

On pourra même employer l'incidence vertex-menton plaque qui renseigne sur l'étendue du prolongement postérieur de chaque sinus frontal au-dessus de l'orbite et sur son altération possible.

La radiographie a également un gros intérêt dans certains cas de sinusite fronto-ethmoïdale fermée ne donnant pas de signes endo-nasaux et tendant à s'extérioriser vers la partie supéro-interne de l'orbite à travers le plancher du sinus.

Quant au cathétérisme, il est fort difficile à pratiquer dans la plupart des cas.

Restent les altérations des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal. Ce sont ces cavités qui ont le rôle ca-

pital dans la pathogénie de la névrite rétro-bulbaire. On doit isoler les cellules ethmoïdales antérieures et les postérieures. Ces dernières, comme l'anatomie l'a fait constater, sont en connexion intime avec la cavité du sinus sphénoïdal.

Cellules ethmoïdals

La suppuration des cellules ethmoïdales antérieures coexiste souvent avec la sinusite frontale ou fronto-maxillaire. Il existe du pus dans le méat moyen.

Parfois l'exploration au stylet permet de constater un os dénudé. On trouve en outre une douleur nette à la pression à l'angle interne de l'orbite (nettement au-dessous du sinus frontal) et le long de l'apophyse montante du maxillaire.

Dans les empyèmes fermés, les signes rhinoscopiques font défaut le plus souvent et les caractères de la douleur ont alors une grosse valeur.

Quant à la suppuration des cellules ethmoïdales postérieures, elle coexiste généralement avec la sinusite sphénoïdale. Comme dans celle-ci il existe du pus dans la fente olfactive ainsi que dans le rhino-pharynx et le méat supérieur.

La suppuration de la bulle ethmoïdale se reconnaîtra à une saillie osseuse siégeant en arrière de l'hiatus semi-lunaire.

La diaphanoscopie peut être d'un certain secours dans le diagnostic.

Enfin, nous verrons plus loin les techniques radiographiques, qui permettent d'étudier les cavités sinu-

siennes postérieures. On préférera l'incidence vertex-menton-plaque aux incidences de face et de profil qui donnent des images superposées.

Sinus sphénoïdal

Quant au sinus sphénoïdal, un simple examen est absolument insuffisant, il faut employer des méthodes déterminées et répéter les observations.

Quels sont les différents procédés d'examens ?

MÉTHODES RHINOSCOPIQUES

Régions à explorer : Dans ces examens, il faut explorer la fente olfactive et la moitié postérieure du couloir olfactif, c'est-à-dire tout l'étage du nez compris au-dessus du plan du cornet moyen. C'est là que s'accumulent les sécrétions issues des orifices sinusiens postérieurs. D'autres fois, certaines lésions endo-ethmoïdales déforment la coque de l'ethmoïde qui bombe vers la cloison. On explorera en outre la partie postérieure du cornet moyen et les cornets et méats sus-jacents. C'est en effet au-dessus de la moitié postérieure du cornet moyen que s'ouvrent les cellules ethmoïdales postérieures. Plus en arrière encore dans le recessus sphénoïdal s'ouvre l'ostium sphénoïdal au-dessus et en arrière de l'extrémité postérieure du cornet supérieur.

Enfin on ne manquera pas d'examiner l'étage supérieur du nez à sa partie antérieure; la tête du cornet moyen, la cloison, le méat moyen, la bulle ethmoïdale dont l'examen est capital, comme nous l'avons vu, dans les sinusites antérieures, et qui présentent souvent

quelques modifications dans les sinusites postérieures.

Méthodes d'investigation : Nous les résumerons rapidement, renvoyant pour une étude plus approfondie aux traités spéciaux ainsi qu'au travail de MM. Canuyt et Terracol (Sinus sphénoïdal : anatomie, exploration, chirurgie).

La rhinoscopie antérieure et la rhinoscopie moyenne restent toujours le premier temps d'un examen. L'observation au moyen du speculum nasi doit être pratiquée de préférence le matin avant la toilette matinale ou le mouchage ; les sécrétions sont alors plus abondantes et leur topographie présente souvent une grosse valeur. On répète toujours l'examen à plusieurs reprises, on le fait la tête dans diverses positions : horizontale, fléchie en arrière ; on examinera comparativement les deux côtés.

En procédant ainsi sans aucune substance modifiatrice, on pourra noter certains caractères : épaisseur, couleur, vascularisation, humidité de la muqueuse qui seraient modifiés par cocaïno-adréralisation.

L'examen après cocaïno-adréralisation est absolument indispensable pour examiner correctement les fosses nasales. Sous son influence, la fosse nasale s'ouvre, se dégage, les ouvertures des sinus deviennent d'un abord relativement aisé, les manipulations sont facilitées. On la pratique avec les solutions classiques (cocaïne au 1/10^e, adrénaline au 1/1000) par badigeonnage puis méchage des cavités ; en 10 à 15 minutes, le champ est préparé.

La rétraction de la muqueuse fait saillir les moindres

irrégularités, fait apparaître des lésions cachées, découvre souvent les ouvertures des sinus (libère l'ostium si souvent bouché) et facilite ainsi leur drainage. C'est souvent sous son influence que des modifications importantes se produisent.

Il est des cas où après cocaïno-adrénalisation des fosses nasales et de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal une amélioration rapide de la vision se manifeste. Certains auteurs font de cette épreuve un véritable traitement. Elle présente d'ailleurs une certaine valeur pronostique : les formes améliorées étant d'un bon pronostic alors que les formes où la vision n'est pas modifiée sont d'un pronostic plus réservé nécessitant souvent des interventions importantes pour obtenir la guérison.

On peut observer certains signes qui indiqueraient une atteinte du sinus. J. H. Harter dit : « Après usage « cocaïne-adrénaline, s'il n'y a pas d'espace libre entre « le bord du cornet moyen et la partie postéro-supérieure du nez et si toute cette région est complètement comblée, ce signe est pathognomonique d'atteinte « sphénoïdale ». Et H. Hays dit : « La muqueuse se rétracte très mal du côté malade ».

On examinera au stylet boutonné pour reconnaître la consistance de la muqueuse.

La rhinoscopie postérieure complète les renseignements fournis par la radioscopie antérieure, mais elle est rendue difficile par les contractions du voile même après cocaïnisation. On a donc cherché à faciliter cet examen et pour cela on a imaginé des instruments à

optique simple permettant à la fois d'éclairer et de regarder. L'endopharyngoscopie qui remplace la rhinoscopie postérieure au miroir ne donne en général que peu de renseignements, son champ visuel étant trop éloigné et trop limité pour examiner la région qui nous intéresse.

C'est essentiellement à la salpingoscopie (endorhinoscopie) que l'on a recours. Elle seule permet véritablement de distinguer les plus petits détails. Appareil très simple, d'emploi relativement facile, le salpingoscope donne une visibilité parfaite dans un champ suffisamment grand. Son extrême mobilité permet d'explorer toutes les régions inaccessibles sans lui.

On peut ainsi noter des modifications même discrètes de la muqueuse. On peut même, lorsque l'antre sphénoïdal a été ouvert, explorer sa cavité. Il permet ainsi de voir la région du canal optique.

Pharyngoscopie et salpingoscopie ne doivent pas s'exclure mais se combiner, la pharyngoscopie donnant une vue d'ensemble alors que la salpingoscopie permet de préciser les petits détails.

On ne saurait passer sous silence le rôle de l'aspiration qui peut faire apparaître des sécrétions dans des régions où elles n'apparaissaient pas auparavant.

Par suite de la position du sinus sphénoïdal, la transillumination est d'un emploi plus difficile que dans les autres sinus. On est obligé d'employer un moyen détourné. La technique de la diaphanoscopie a été simplifiée par Samengo. Elle ne donne que des signes de probabilité. Elle est peu employée et ne constitue qu'une manœuvre d'exception.

MÉTHODES INSTRUMENTALES

Cathétérisme. Ponction de l'antre.

Par sa situation anatomique, dissimulé qu'il est dans le recessus ethmoïdo-sphénoïdal, l'orifice antral est normalement invisible. Il est masqué par le cornet moyen souvent hypertrophié et par la muqueuse de la fente olfactive.

Le cathétérisme peut être pratiqué après cocaïno-adrénalisation des fosses nasales au moyen d'une sonde d'Itard métallique. La technique en est souvent difficile. On emploie essentiellement le procédé de Bertemes ou celui de Jacob. Canuyt et Terracol ont préconisé une méthode directe de cathétérisme plus simple à leur avis.

On a discuté sur l'utilité du cathétérisme, certains l'ont même proscrit comme dangereux. En réalité, il s'agit d'un cathétérisme assez difficile qui peut n'être possible qu'après ablation du cornet moyen. On peut, lorsque la sonde est dans la cavité antrale, soit percevoir des fongosités, soit dans certains cas voir du pus s'écouler. On peut, par ce moyen, pratiquer des lavages antiseptiques ou aspirer le contenu de la cavité aux fins d'examen bactériologiques. Dans certains cas, lorsqu'il s'agit d'empyème clos, le cathétérisme peut donner issue à la collection purulente.

Quant à la ponction, il s'agit en réalité d'une véritable trépanation. On la pratique actuellement directement (sans ablation du cornet moyen) par perforation de la paroi antérieure du sinus. Cette méthode a été

mise en pratique par Watson Williams. D'autres fois, elle peut être conduite comme un cathétérisme en passant par l'orifice naturel.

Dans tous les cas :

Il faut opérer après anesthésie parfaite qui seule permet de dégager au maximum la fente olfactive ; il faut opérer sous contrôle de la vue et seulement après une radiographie qui indique généralement le point d'attaque.

On fera un examen des sécrétions retirées soit directement, soit du liquide obtenu en injectant quelques centimètres cubes d'eau stérile que l'on aspire ensuite.

Comme Canuyt et Terracol le disent : « la ponction est souvent une opération de petite chirurgie à condition que l'on se soit entouré des garanties précédemment indiquées, que l'on agisse avec prudence sous le contrôle de la vue et que l'on ait l'habitude de manœuvrer dans les fosses nasales. Elle n'est nullement dangereuse. Seule elle donne des signes de certitude. Sans cathétérisme et sans ponction, il est impossible de fournir une réponse ayant quelque valeur. »

RADIOGRAPHIE

La radiographie peut-elle donner des précisions au point de vue du diagnostic ?

Très employée à l'étranger, elle n'est entrée en pratique en France que ces dernières années.

Dans les premières années, on n'obtenait que des images souvent imparfaites par l'emploi de méthodes au-

jourd'hui périmées. Toutes les difficultés provenaient, en effet :

d'une difficulté de lecture des radiographies du crâne, de l'imperfection des techniques.

En effet, les sinus, cavités aériennes, qui devraient être d'une exploration facile par leur visibilité aux rayons X, sont dans la pratique dans des conditions défavorables à l'examen. Il existe des superpositions de plans osseux souvent difficiles à discriminer. Il fallait chercher à obtenir pures les images des sinus et pour cela trouver des incidences convenables. C'est par de telles incidences que Hirtz, qui en a donné la description en 1922, est parvenu à obtenir de très beaux clichés. Worms, Reverchon ont repris cette étude avec Chaumet d'une façon systématique. Il faut donc obtenir de bons clichés par une technique rigoureuse et savoir ensuite les interpréter correctement. D'ailleurs, l'examen clinique devra toujours venir à l'appui des résultats fournis par la radio.

En pratique, tout malade suspect de sinusite postérieure doit être aussitôt que possible soumis à l'exploration radiologique. Ce n'est pas dans les sinusites suppurées dont le diagnostic est souvent évident qu'elle sera le plus utile mais bien dans les formes latentes. C'est l'empyème fermé avec peu ou pas de signes rhinologiques qui fournit les plus belles observations montrant un sinus sphénoïdal ou une cellule ethmoïdale obscure.

A propos de la radiographie, il faut citer les travaux

de White. Cet auteur s'est attaché à mesurer les dimensions transversales du canal optique (mesurables sur les clichés) et il attribue une grosse valeur à un rétrécissement du diamètre transversal posant même parfois des indications opératoires.

Cependant la radiographie n'est pas exempte d'insuffisance. Dans les sinusites purement catarrhales, elle peut être trompeuse, montrant parfois de grands sinus clairs. Inversement il est des cas (sept cas de de Weckers) où l'intervention ne confirme pas les renseignements donnés par la radio : on ne trouva aucune lésion muqueuse alors que la radio montrait des sinus postérieurs obscurs.

Mais quoi qu'il en soit, même si la radio ne permet pas de mettre en évidence une lésion nette, elle permet de se rendre compte dans une certaine mesure de l'anatomie des sinus, sur lesquels on pourra avoir à intervenir (au point de vue dimensions, rapports, etc.).

Rappelons rapidement les *différentes techniques* et les *résultats* que donnent les différentes incidences.

a) *L'épreuve de face postéro-antérieure* (Lannois et Arcelin) est beaucoup plus souvent employée que l'antéro-postérieure préconisée par Marseblich et Schülter qui n'a aucun intérêt pratique.

La face du malade repose sur la plaque par deux points d'appui : front et nez.

Le rayon normal passe par la glabella en symétrie absolue avec immobilité du patient.

On distingue sur le cliché les deux cavités orbitaires

et les deux fosses nasales, en haut l'éventail frontal, latéralement en bas les sinus maxillaires; au-dessous de l'éventail frontal, le bloc sphéno-ethmoïdal en forme de « gueule de four » où la superposition des images avec le prolongement inférieur du sinus frontal ne permet pas d'examiner les sinus postérieurs.

Dans *l'épreuve de profil*, la face repose sur le côté opposé à celui examiné.

Le rayon normal pénètre au niveau de l'arcade zygomatique, tombant au point opposé, traversant la selle turcique.

On met ainsi en évidence l'antre sphénoïdal et la selle turcique (les deux antres sphénoïdaux sont superposés). On a également de profil une vue des sinus frontaux et maxillaires.

C'est la radiographie, dans les *incidences de Hirtz*, qui *dégage le mieux les sinus postérieurs*. On emploie soit l'incidence vertex-menton-plaque, soit l'incidence inverse menton-vertex-plaque.

La première présente un intérêt surtout pour les sinus antérieurs. C'est la seconde qui fournit la meilleure vue des sinus postérieurs.

La radiographie de la base du crâne, ainsi réalisée, « a pour but d'obtenir une projection horizontale du plancher crânien en défléchissant la tête du sujet au maximum pour éviter l'ombre des vertèbres crâniennes » (Reverchon et Worms).

On peut, soit utiliser des rayons mous, soit des rayons plus durs avec temps de pose plus court grâce à l'em-

ploi du diaphragme anti-diffuseur. Les contrastes obtenus sont alors meilleurs.

Nous voyons donc que la radiographie, et en particulier les incidences de Hirtz, fournissent les renseignements les plus complets et les plus précis sur tous les sinus.

Elle ne peut certainement pas apporter la certitude du diagnostic.

Elle permet d'apprécier les limites des lésions.

D'ailleurs, c'est souvent elle qui montre la fréquence des lésions étendues à plusieurs sinus et des péricavités.

Elle a toute sa valeur dans l'exploration des sinus postérieurs où elle permet de déceler des lésions que la clinique seule aurait ignorées. Les images sont, dans ces cas, assez souvent caractéristiques : zone floue homogène ou avec des plages plus denses.

Dans certains cas, il peut y avoir avantage à utiliser le *film intra-buccal*. Il ne donne cependant qu'une vue fragmentaire des sinus mais permet d'obtenir des détails nets. Cette radiographie ne doit pas remplacer l'incidence menton-vertex-plaque mais doit la compléter. Quant aux autres incidences préconisées par divers auteurs, nous n'insisterons pas.

Nous n'omettrons pas de signaler la *radioscopie* qui, pour certains, donnerait des renseignements au moins aussi précieux que le cliché radiographique.

En résumé, quelle que soit la valeur des résultats obtenus, il faut savoir qu'ils peuvent être trompeurs.

Et l'on devra toujours ne poser le diagnostic qu'avec l'intime collaboration des différents procédés cliniques et spéciaux (exploration, radiographie).

PATHOGÉNIE

La névrite rétro-bulbaire peut guérir spontanément.

Dans de nombreux cas cependant la guérison se fait attendre.

Parfois enfin, l'amélioration coïncide avec une opération et certaines observations sont absolument démonstratives.

Il faut donc envisager :

La pathogénie des névrites rétro-bulbaires ;

Le mécanisme par lequel l'intervention déclenche le processus curateur.

A. — Pathogénie des névrites rétro-bulbaires

I. — Propagation toxi-infectieuse.

PROPAGATION DE PROCHE EN PROCHE. — De très nombreux travaux ont montré les rapports entre les sinus postérieurs et le nerf optique. Certaines conditions anatomiques semblent nécessaires pour qu'une sinusite détermine une complication oculaire. En particulier le volume du sinus a un rôle capital car plus le sinus est grand, plus ses rapports avec le canal optique sont inti-

mes. D'ailleurs dans ces cas, les meilleures conditions sont réalisées car on sait que « l'infection aime les grands sinus ». La minceur de la lamelle osseuse séparant l'antre et le canal, a une importance capitale.

On peut ainsi, en cas d'infection du sinus, expliquer l'atteinte du nerf optique par propagation directe de la muqueuse aux gaines du nerf. (Cette propagation de proche en proche est d'ailleurs encore plus manifeste dans les névrites optiques au cours des phlegmons de l'orbite). Les nerfs sensitifs voisins peuvent être touchés par le même mécanisme expliquant certaines névralgies rebelles.

Certaines remarques s'imposent d'ailleurs. Comme on le constate dans nombre d'autres affections, le rôle pathogène de la sinusite ne se mesure pas toujours à l'importance macroscopique des lésions ni à la plus ou moins grande abondance des sécrétions. Il dépend de la virulence, de la nature des germes et de certaines conditions anatomiques.

PROPAGATION VEINEUSE. — On a admis que l'infection pouvait se propager par voie lymphatique ou veineuse. Sieur et Jacob décrivent des communications lymphatiques entre la muqueuse sinusienne et les gaines du nerf optique. Gruenwald, Mouret, montrèrent, au contraire, qu'il n'existe pas de lymphatiques au niveau de la lame osseuse.

Comme nous l'avons vu, il existe des connexions veineuses entre les veines du sinus sphénoïdal et le système veineux ophtalmique. Kuhnt et Vossius ont insisté sur l'importance de la veine centrale postérieure.

Malgré la variabilité de ces connexions (souvent mal connues), de nombreux auteurs admettent leur rôle comme voie de propagation, soit par phlébite, soit par transport de toxines microbiennes. Terson admet le rôle de la toxi-infection par rapports directs sur les fibres du faisceau maculaire plus fragile que les autres.

Cette notion de communication veineuse peut expliquer, dans certains cas, le rôle curateur de la saignée locale.

THÉORIE MÉNINGÉE. — L'atteinte du nerf optique au cours des sinusites a déjà été attribuée, pour Berger, à une méningite localisée de la base. Il admettait que les névrites rétro-bulbaires aiguës, auxquelles on ne trouvait pas d'autres causes qu'un refroidissement, étaient dues à une névrite canaliculaire par méningite localisée faisant suite à un simple « rhume propagé vers les sinus ».

Birsch-Hirschfeld et Mendel publient les observations de trois cas d'empyème sphénoïdal où ils incriminent la méningite.

Le P^r de Lapersonne, dans son rapport, et Morax dans la discussion qui le suivit, admirent la possibilité d'infection méningée localisée se propageant par les gaines du nerf.

II. — Compressions.

A côté des pathogénies précédentes, on a incriminé la compression directe du nerf, admettant que celle-ci déterminerait d'abord des altérations des fibres les plus fragiles ; celles du faisceau maculaire en particulier.

Soit :

Que cette compression soit d'origine vasculaire par stase veineuse ;

Soit :

Par compression osseuse : refoulement de la paroi du canal par dilatation de la cavité antrale ou hyperplasie osseuse.

Mais ces hypothèses sont difficiles à admettre.

Dans le cas de compression vasculaire veineuse, on observe généralement des modifications des vaisseaux rétiniens, ce qui ne se voit pas dans la névrite rétro-bulbaire.

Quant à la compression osseuse, il est rare qu'elle donne lieu à une névrite rétro-bulbaire. Lors de dilatation de la cavité sphénoïdale (par mucocèle en particulier) on observe assez souvent une atrophie optique du type primitif pouvant coexister avec une exophtalmie.

Sluder et Wright ont insisté, d'autre part, sur le rôle de la compression provoquée par la sinusite hyperplasique, mais la névrite rétro-bulbaire ne correspond pas à un simple écrasement du tronc, d'ailleurs les lésions d'hyperplasie sont très rarement observées.

L'évolution souvent rapide des accidents, leur guérison parfois subite cadrent mal avec une compression canaliculaire ; d'ailleurs les cas de compression étudiés et vérifiés (en particulier ostéo-périostite syphilitique) donnent des névrites optiques avec stase et non des névrites rétro-bulbaires.

III. — Théorie réflexe.

Il est des nombreux cas où l'on ne peut expliquer la névrite rétro-bulbaire par la propagation d'une toxi-infection ou par compression quelle que soit sa nature.

Il peut alors s'agir d'une lésion sans rapports directs avec le nerf optique. Tel est le cas des lésions amygdaliennes dont nous avons signalé l'importance, tel est le cas aussi des lésions nasales banales : hypertrophie des cornets, déviation de la cloison.

D'autres fois, il s'agit de ces classiques sinusites latentes où l'on ne trouve pas de lésions macroscopiques, ni même souvent microscopiques.

On a alors fait intervenir des hypothèses nombreuses et variables dont toutes ont pour base une action réflexogène.

Cette étude n'est pas absolument récente. Hack et Berger, Ziem, d'autre part, ont fait intervenir ces réflexes pour expliquer certains troubles visuels sans lésions du fond d'œil, sans scotome.

Au cours des sinusites suppurées, Berger admettait qu'une excitation des filets du trijumeau pouvait déterminer certains troubles réflexes, les voies centrifuges étant variées. Ziem faisait jouer le rôle d'excitation à la muqueuse sinusienne dont la congestion entraînerait une hyperémie des veines de l'orbite et du globe.

De très nombreux travaux d'ailleurs ont montré le rôle important que jouent les filets nerveux venus du trijumeau dans la trophicité et la vascularisation de l'œil.

Van Caneghem, reprenant la question, assimile la

névrite rétro-bulbaire à la migraine. Il fait de cette névrite rétro-bulbaire un spasme des petites branches de l'artère ophtalmique. Quelle serait l'origine de ce spasme ? Pour cet auteur, il serait d'origine extra-nasale et l'opération agirait par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin ou de ses branches, déterminant une vaso-dilatation qui ferait disparaître le spasme et par suite améliorerait la névrite rétro-bulbaire.

Cependant cette théorie, qui, comme nous le voyons, est très séduisante en ce qu'elle explique les guérisons rapides post-opératoires, suscite de nombreuses objections.

La plus importante est l'absence de signes ophtalmoscopiques : on ne connaît pas d'observation de rétrécissement des vaisseaux rétiniens au cours d'une névrite rétro-bulbaire.

Il faudrait admettre alors l'existence d'un spasme localisé aux artères nourricières du nerf et, en particulier, à celles du faisceau maculaire.

Il devient donc capital de rechercher l'état de la tension rétinienne pour voir si elle ne subit pas de modifications.

Cette tension, exprimée en millimètres de mercure, est de 30 à 35 pour la diastolique ; de 65 à 70 pour la systolique. Ces chiffres moyens obtenus par Bailliart, vérifiés par Velter, sont d'ailleurs inférieurs à ceux donnés par Duverger : 50 à 60 pour la diastolique, 100 pour la systolique. Normalement, l'oblitération artérielle détermine une chute de tension jusqu'à 0 sans hypertension sus-jacente. « S'il existe un spasme généralisé

du tronc et des branches, la tension serait abaissée alors que si le spasme porte sur les branches seules, la pression du tronc serait légèrement accrue » (Bailliart).

De nombreux observateurs ont cherché à mesurer la tension rétinienne dans les affections d'origine nasale (obs. XI).

On a pu ainsi constater les faits suivants :

Une hypertension rétinienne peut exister sans modification de volume des vaisseaux.

Une hypertension rétinienne peut s'accompagner d'un scotome central, c'est-à-dire d'un syndrome de névrite rétro-bulbaire.

Il est donc possible que certains faits de névrite rétro-bulbaire soient en rapport avec des spasmes artériels trop peu marqués au niveau des vaisseaux rétiniens pour que l'on observe des modifications ophtalmoscopiques mais qui se traduisent cependant par une élévation de la tension artérielle rétinienne.

D'ailleurs, un spasme peut porter exclusivement sur des branches artérielles nourricières du nerf dans sa partie toute postérieure et par suite ne comporter aucune modification de la tension des vaisseaux rétiniens.

B. — Comment expliquer l'amélioration post-opératoire :

La première hypothèse fut que la névrite était due à un *manque d'aération de la cavité sinusienne*, c'est le classique « vacuum sinus » de Sluder, lié à l'obstruction

de l'orifice du sinus. Les succès obtenus par son ouverture, par la résection du cornet moyen ou par le badigeonnage avec la solution cocaïne-adrénaline pourraient parler en sa faveur.

La seconde hypothèse est celle de *l'action bienfaisante de l'hémorragie*. Bard, puis Dor, Barré, Canuyt, Ramadier, Velter, Sargnon, Redslob ont plaidé pour le rôle décongestif de l'opération par la saignée.

D'ailleurs les opérations limitées, pratiquées plus souvent maintenant que les opérations complexes sur les sinus ont donné des résultats aussi favorables.

Mais la saignée a-t-elle seulement un rôle curateur ou est-elle un symptôme qui masque une autre action plus importante, réflexe par exemple. Certains auteurs modernes tendent à le penser. Le fait de l'action souvent immédiate de la solution cocaïne-adrénaline appliquée sur la muqueuse, serait aussi en faveur de cette opinion.

L'étude du *système trigemello-sympathique* est actuellement en honneur. De nombreuses communications s'y rapportent. Il s'agit en effet d'une hypothèse séduisante à plus d'un point de vue. Elle permet de grouper la plupart des faits qui nous intéressent ici que l'on ne peut expliquer par une propagation toxi-infectieuse et l'on est ainsi ramené vers la théorie artérielle réflexe de la névrite rétro-bulbaire.

Il s'agirait d'un *spasme localisé aux vaisseaux du nerf optique*. Les fibres les plus fragiles, fibres maculaires, souffrent le plus de ce manque de nutrition. Si le

spasme dure, les fibres cessent de fonctionner. Le segment temporo-maculaire de la papille se décolore d'abord, les autres fibres ne s'altéreront que dans la suite.

Le spasme étant localisé, il n'existe pas de modification des artères rétiniennes, seule la tension artérielle rétinienne pourrait être augmentée.

Ce serait alors la conséquence des lésions observées : sinusiennes, nasales, amygdaliennes, dentaires même.

Il s'agirait d'une affection focale.

En 1924, Worms écrivait à propos des névrites rétro-bulbaires soi-disant d'origine sinusienne : « sinusite latente, sinusite sans pus, mais les sinus ouverts présentent les attributs des sinus sains. La simple hypertrophie de la muqueuse ne peut permettre d'affirmer un diagnostic de sinusite, de même le défaut d'aération est une hypothèse. C'est dans le système nerveux qu'il faut chercher la cause des troubles. L'innervation de la pituitaire est si riche (surtout au niveau du cornet moyen) que l'on peut voir dans son atteinte la cause de la plupart des troubles observés.

« Dans la plupart des cas, il n'y a pas de sinusite, il s'agit d'irritation du trijumeau et l'on devrait substituer à la dénomination de sinusite latente le terme de syndrome trigemello-sympathique. On pourrait ainsi invoquer l'irritation ou l'atteinte directe des fibres vasomotrices réglant ou tenant sous leur dépendance, la circulation et la nutrition du nerf optique ».

D'ailleurs l'étude de la tension artérielle rétinienne montre la fréquence des retentissements des affections

nasales sur les artères rétinienne : dans les lésions de la pituitaire, dans le corvza spasmodique en particulier, on note des spasmes d'une ou plusieurs branches de l'artère centrale de la rétine. Parfois ces spasmes sont assez permanents pour entraîner l'atrophie partielle et même totale.

Comme les médications anti-constrictives : acétyl-choline ou cocaïne -adrénaline dans les fosses nasales (Carette), les opérations endo-nasales courantes amènent constamment, ainsi que Guillemin et Worms l'ont constaté, une perturbation dans la tension artérielle rétinienne en dehors de toute lésion oculaire. L'observation de Rollet, Sargnon, Colrat montre le même fait.

Dans une étude récente (*Progrès Médical*, septembre 1931) Worms et Chams, traitant de la tension artérielle rétinienne, et du système trigemello-sympathique, citent plusieurs observations de modification de la tension artérielle rétinienne par intervention endo-nasale (l'une en particulier, un spasme de l'artère temporale inférieure guéri par évacuation d'un abcès de la cloison). Ils reprennent à ce sujet la discussion de l'étiologie réflexe de la névrite rétro-bulbaire.

Enfin, récemment, dans l'étude des foyers amygdaliens (Worms et Le Mée) (S. O.R.L. Congrès. 1930) montrent la possibilité de névrite rétro-bulbaire par amygdalite guérie par l'intervention. D'ailleurs, des recherches récentes (Worms et Chams) montrent que l'aspiration des tonsilles détermine une chute extrêmement marquée de la tension artérielle rétinienne (sans qu'il soit d'ailleurs possible d'expliquer le fait).

On peut donc penser que certaines névrites rétro-bulbaires sont peut-être dues à des contractions des vaisseaux centraux non visibles mais pouvant se traduire par une élévation de la tension artérielle rétinienne. Ce spasme peut être déclenché par une irritation venue des fosses nasales ou des sinus à la suite d'infection, soit à la suite d'une lésion mécanique. Il n'est pas encore possible d'indiquer avec précision le trajet des filets nerveux qui transmettent ces excitations se traduisant par des phénomènes vaso-constrictifs au niveau du nerf optique.

Cette théorie est séduisante en ceci, qu'elle explique la guérison rapide observée après certaines interventions par des actions nerveuses déclenchées par le traumatisme opératoire.

En ce qui concerne l'origine dentaire de certaines névrites rétro-bulbaires, nous ferons simplement remarquer que les mêmes théories pathogéniques infectieuse et réflexe peuvent s'appliquer.

Le trijumeau est intéressé dans les affections d'origine dentaire et l'on peut admettre que l'action favorable de certaines opérations, portant sur les dents infectées, peut reconnaître la même explication que les suites favorables d'une intervention endo-nasale.

Résumons quelques observations intéressantes :

— l'observation de Caffé montre les relations réflexes dento-oculaires :

Individu porteur d'une dent cariée à la mâchoire supérieure, devient amaurotique de l'œil corres-

pendant chaque fois que la cavité de la dent se remplissait de débris alimentaires ; la vision se rétablissait avec l'évacuation des corps étrangers intradentaires.

— Celle de Port :

Au cours d'une exploration dentaire, l'opérateur ayant enfoncé très profondément un équarisseur dans ce canal et déterminé une violente douleur, le malade se plaignit de ne plus y voir et présenta de la mydriase. Ces troubles se dissipèrent après l'extraction de la racine.

— Le cas de Rousseau Decelle :

Une amaurose apparaissant ou disparaissant suivant la position prise par une canine supérieure fracturée servant d'appui à un appareil de prothèse.

'TRAITEMENT

Le traitement dépend, avant tout, de l'étiologie.

Avant tout renseignement probant, on est en droit d'instituer une thérapeutique anti-infectieuse par le cyanure de mercure, les arsenicaux, en dehors même de toute idée de syphilis.

Pendant ce temps on pourra obtenir des renseignements précis en ce qui concerne les réactions sérologiques. La sclérose en plaques sera recherchée avec soin et devra être dépistée par un examen neurologique très sérieux. L'absence même de tout symptôme ne devra pas empêcher de faire des réserves à ce sujet pour l'avenir. Des examens spéciaux complets seront pratiqués par le rhinologiste. Des radiographies seront prises. Et toute intervention ne devra être décidée que par la collaboration de l'ophtalmologiste et du rhinologiste. L'acte opératoire, s'il en est un, reviendra naturellement au rhinologiste.

Dans certains cas l'intervention est indiquée devant une sinusite suppurée nette. Il faut en assurer un large drainage. Dans la sinusite frontale, il suffit le plus souvent d'élargir le canal lorsque celui-ci est déjà per-

méable. Parfois il faut procéder à l'ouverture du sinus par voie externe et terminer l'intervention par la cure radicale. Dans le cas de sinusite maxillaire, la ponction est insuffisante. Il faut pratiquer un curettage de l'antre par voie canine (Caldwell-Luc).

Dans les sinusites postérieures, la résection du cornet moyen et le cathétérisme de l'ostium suffisent généralement. Dans d'autres cas, il faut pratiquer l'ouverture du sinus (par voie septale ou nasale). Lorsque les signes de sinusite sont discrets, il faut intervenir mais cependant on préférera aux opérations mutilantes (ouverture de sinus et curettage) une intervention économique, d'exécution rapide et moins dangereuse :

Résection des cornets hypertrophiés (cornet moyen en totalité ou surtout sa moitié postérieure);

Déviation et éperons de la cloison.

Nous avons vu le rôle considérable des phénomènes vasculaires et vaso moteurs et, dans certains cas, on pourra obtenir des résultats rapides par la simple cocaïno-adrénalisation des fosses nasales ou de la muqueuse du rhino-pharynx (face antérieure du sphénoïde). Si cette méthode ne donne pas de résultat, on est autorisé à instituer une thérapeutique par les vaso-dilatateurs.

L'acétylcholine a donné, dans certains cas, des résultats favorables. Peut-être son emploi plus fréquent donnerait-il lieu à des observations de guérison rapide dans les cas où l'on attribue la névrite rétro-bulbaire à un spasme d'une artère nourricière.

La simple saignée, elle-même, pourrait même avoir une action décongestionnante locale qui pourrait faire cesser le spasme.

Enfin, on assurera toujours l'antisepsie du cavum, soit par des pulvérisations, soit par irrigation nasale (avec solution saline) de façon à réaliser en même temps un véritable drainage physiologique des sinus. Ces lavages doivent être faits avec certaines précautions. La solution doit pénétrer par la narine du côté sain et ressortir par l'autre (lavage circulaire) pour ne pas risquer de disséminer l'infection. La pression doit être assez faible (40 à 50 centimètres d'eau).

Lorsqu'il n'existe aucun signe et qu'on ne trouve aucune autre cause possible, que toutes les thérapeutiques simples ont échoué, on pourra conseiller une intervention sur le sinus postérieur (ce procédé étant généralement inoffensif lorsqu'il est pratiqué prudemment, à froid, par des mains exercées).

Nous rappellerons, pour mémoire, le cathétérisme élargi et nous insisterons sur la trépanation. Elle réalise une large ouverture par résection de la paroi sinusienne endo-nasale.

Deux procédés sont employés :

La *voie endo nasale* directe, procédé simple, facile. C'est un temps de plus que le cathétérisme élargi. On le pratique, soit au crochet, soit à la fraise ou à la pince, enfin à la gouge et à la curette.

La *voie endo-septale*, voie de la cloison, a été définie par Hirsch et Ségura, utilisant les données de Killian et l'opération de résection sous-muqueuse de la cloison.

A côté de ces interventions dirigées uniquement sur le sphénoïde, on peut pratiquer une *opération sphéno-ethmoïdale combinée*.

Sans insister sur la voie exo-nasale trans-ethmoïdale (défendue par Cheval, par Benoist), on entreprendra plus souvent une opération par voie endo-nasale trans-ethmoïdale : la classique voie des cornets.

Dans celle-ci, on pratique successivement, sous anesthésie locale :

- la résection du cornet inférieur (si besoin) ;
- la résection totale ou partielle du cornet moyen ;
- l'exentération du labyrinthe ethmoïdal antérieur et postérieur ;
- la trépanation de l'antre sphénoïdal.

C'est, avec l'opération de Ségura, l'opération la plus fréquemment employée.

Nous n'insisterons pas sur les détails techniques et opératoires, renvoyant aux traités d'oto-rhino-laryngologie, et en particulier au travail de MM. Canuyt et Terracol.

OBSERVATIONS

Obs. I. — Sinusite frontale probable et névrite rétro-bulbaire. Guérison. COLRAT, *Revue O. N. O.*, IV, 5, 336.

Jeune homme de 23 ans, vu le 20 mars 1923, pour baisse visuelle considérable de l'O. G. datant de quelques jours. Antécédents héréditaires et personnels négatifs. Vers le 10 mars 1923 le malade a vu débiter un violent rhume de cerveau avec céphalée. Il s'est aperçu le 13 mars au matin de sa baisse visuelle de l'O. G. L'examen de l'O. D. montre l'intégrité de celui-ci. La vision de l'O. G. est de $1/15^{\circ}$. Il existe un vaste scotome central absolu pour toutes couleurs, relatif pour le blanc. Le fond de l'œil gauche ne présente aucune espèce de lésion. Le malade nie la syphilis. L'examen neurologique est négatif. Le sujet mouche du pus en abondance et uniquement par la narine gauche. Les céphalées sont localisées à la région sous-orbitaire gauche et la pression sur le sinus frontal gauche est nettement douloureuse.

Le malade qui est de passage à Lyon refuse toute consultation rhinologique. On se contente de le traiter par des inhalations.

Je n'ai pu revoir le sujet mais j'ai su par une lettre de son médecin que dès le 23 mars 1923, la vision s'était rétablie

progressivement et complètement. Bien qu'il n'y ait pas eu d'examen rhinologique, le rejet unilatéral de pus et la pression douloureuse sont des signes suffisants pour admettre l'existence d'une sinusite frontale, vraisemblablement fronto-ethmoïdale.

Obs II. — Sinusite maxillaire, névrite rétro-bulbaire (scotome central). Ponction du sinus. Guérison.
MORAX dans Thèse LENOIR.

M. H..., 51 ans, adressé le 16 février 1912 par le Dr Tessier. Il a été pris le 12 février d'un coryza intense qui lui fait garder le lit. En même temps il remarque un certain degré d'obnubilation visuelle de l'O. D avec gêne douloureuse orbitaire. Le trouble visuel augmente les jours suivants et décide le malade à venir consulter. Bonne santé générale. Pas de syphilis ni de rhumatisme dans ses antécédents.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement. O. G. acuité de $5/7^e$ après correction d'une myopie de 7 D. — O. D. myope de 7 D. scotome central absolu, champ visuel périphérique normal, l'examen du fond d'œil ne révèle aucune lésion papillaire. Le Dr Georges Laurens, consulté, constate une sinusite maxillaire droite nette avec intégrité des autres sinus. Le 17 février le trouble visuel s'est accusé, il subsiste une légère perception quantitative de l'œil droit. On conseille la ponction du sinus maxillaire qui est faite le jour même, on retire une sérosité louche. Le 19 février, les troubles visuels ont encore augmenté (cécité complète, malade déprimé). Le 20 février, très légère amélioration. Le 21, le champ périphérique est plus étendu, le malade compte les doigts à droite et à gauche du point de fixation. La pupille réagit à la lumière. On constate l'existence d'un scotome central absolu (vision O. G. toujours normale).

L'amélioration progresse ensuite rapidement. Le 29 février,

V. O. D. 5/12^e. Petit scotome relatif paracentral. Bon état du sinus maxillaire (Docteur Laurens).

Le 14 mars, l'acuité est de 5/7^e mais il persiste encore une impression légère d'obnubilation.

Obs. III. — Sinusite maxillaire avec polype. Névrite rétro-bulbaire. Amélioration par l'opération. Rechute.

FORD ROSA. *Proc. roy. Soc. Med.* 23, 56-58 (1929).

Femme de 42 ans, présentant une névrite rétro-bulbaire droite. L'examen du nez est négatif mais les sinus droits étaient voilés. A l'ouverture de la cavité maxillaire droite on a trouvé de la mucosité et un petit polype.

Après amélioration passagère de la vue survient une rechute. L'auteur fait remarquer que si l'on soupçonne une sclérose en plaques à son début, on devra poursuivre les affections latentes du sinus (l'auteur parlant du point de vue de James Dawsons, dit que la sclérose en plaques est une maladie infectieuse qui pourrait avoir son origine dans ces affections cachées des sinus).

Obs. IV. — Polype du sinus sphénoïdal (latent). Névrite rétro-bulbaire aiguë. Opération. Guérison. VELTER et LIÉBAULT. (Observation publiée, complétée par M. le professeur Velter). Résumé.

Mme Pr... Névrite rétro-bulbaire aiguë de l'O. D. constatée le 12 décembre 1923. (Début fin 1921 : Poussées successives). Opérée le 20 décembre (Docteur Liébault). Polype du sinus sphénoïdal. Le 26 décembre, acuité 6/10^e. Amélioration progressive puis guérison complète.

Revu depuis 1923 presque chaque année.

Etat local excellent, Acuité visuelle 4. Champ visuel normal. La papille de l'O. D. est un peu plus pâle que celle de l'O. G. Il n'y a jamais eu de récédive.

Etat général excellent. Rien ne peut faire penser ni à la syphilis ni à la sclérose en plaques.

Obs. V. (Inédite). — Amygdalite suivie de poussée sinusienne. Névrite rétro-bulbaire aiguë évoluant vers la névrite avec papillite. Traitement local. Guérison progressive. Observation communiquée par M. le professeur VELTER.

Mme J. Ch., 50 ans. Névrite rétro-bulbaire aiguë O. G. ayant débuté brusquement le 23 décembre 1930 avec large scotome central.

Rapidement aspect de névrite optique aiguë avec œdème papillo-rétinien. Vision : perception lumineuse.

Examen général négatif, urines normales, B.-W. négatif.

Le trouble est apparu au décours d'une amygdalite aiguë avec adénopathie à la suite de laquelle se produisit une poussée catarrhale du côté des muqueuses nasales et sinusiennes. Le sinus sphénoïdal en particulier est nettement voilé à la radiographie.

Traitement local : Désinfection des fosses nasales, et après cocaïne-adréaline : Nettoyage des sinus sphénoïdaux (Docteur Bernard).

Guérison progressive bien que lente.

Juin 1931, V.O. G. 6/10^e, le scotome a disparu.

Il persiste une dyschromatopsie légère. La papille un peu décolorée est bien nette.

Obs. VI. — Sinusite sphénoïdale. Névrite rétro-bulbaire unilatérale. Guérison par ablation du cornet moyen et ouverture ultérieure de la cavité sphénoïdale (FERRARI, ALDO, *Arch. Oftalm.* 37, 358-371 (1930).

Femme de 34 ans. En 1918, grippe. Depuis 13 ans, maux

de tête se répétant souvent et assez persistants dans la région temporale droite avec irradiations à la nuque et au front. Depuis 7 à 8 mois diminution progressive de la vue de l'O.D.

Examen général, à part une atteinte légère du sommet des poumons, rien au point de vue pathologique. B.-W. négatif. Examen neurologique négatif. Les examens pharmacodynamiques montrent un état légèrement vagotonique.

Etat des yeux : O. G. normal.

O. D. aspect extérieur normal. Vision 2/50^e. Scotome relatif central de 17 degrés du côté nasal pour le blanc et scotome absolu pour le rouge. Léger rétrécissement concentrique des limites du champ visuel et agrandissement de la tache aveugle.

Ophthalmoscopiquement, limites de la papille un peu noyées, artères légèrement rétrécies, veines légèrement foulées.

A l'examen rhinologique, à part une légère déviation de la cloison vers la droite, rien au point de vue pathologique.

Les radiographies montrent une ombre diffuse des cavités sphénoïdes surtout de la droite.

Traitement. Après ablation du cornet moyen et curettage des granulations emplissant les cellules ethmoïdales, on ouvre la cavité sphénoïde dans laquelle on ne trouve pas de pus mais des granulations.

Trois jours après l'intervention, V. O. D. 1/3^e. Les maux de tête ont disparu. Sept mois plus tard, même état.

Obs. VII. — Sinusite ethmoïdo-sphénoïdale latente.

Névrite optique rétro-bulbaire bilatérale grave. Curettage ethmoïdal et sphénoïdal. Guérison complète.
CANUYT. *Revue O. N. O. I.*, 2 p. 101 (Obs. résumée).

Après une affection grippale prolongée, 15 jours après l'amélioration des symptômes, la malade est prise brusque-

ment d'une recrudescence des maux de tête et d'une baisse rapide de la vision de ses deux yeux (au début, diplopie puis amblyopie presque complète).

Examen ophtalmologique : strabisme convergent, alternant, pupilles inégales (gauche en mydriase), réagissant peu à la lumière et à la vision de près. Pas de troubles oculo-moteurs. Fond et milieux des yeux normaux. Pas de modifications de la papille. Scotome central relatif de l'œil gauche.

La radiographie ne donne aucune indication particulière.

B. W. négatif.

A l'examen oto-rhino-laryngologique ; fosses nasales normales (léger état leucorrhéique des muqueuses).

La transillumination montre des sinus frontaux clairs et des sinus maxillaires à peine voilés (ponction et lavage des sinus maxillaires ne montrent pas de pus).

Un examen neurologique général, pratiqué, ne montre rien de particulier. Ponction lombaire : Le liquide céphalo-rachidien était normal.

Ces examens ont nécessité une période d'attente d'environ six jours.

A ce moment, l'état de l'acuité visuelle était passé de 5/10° à 1/60°. Le fond de l'œil était toujours normal.

Le Pr Duverger conclut à une affection ethmoïdale.

L'opération fut pratiquée (Dr Welter). Après anesthésie locale (cocaïne-adréraline) le curettage et l'évidement des cellules ethmoïdales antérieures et postérieures furent pratiqués des deux côtés.

On ne trouve rien, ni collection purulente, ni empyème clos, ni dégénérescence polypoïde de la muqueuse. L'exploration du sinus sphénoïdal fut également négative.

Le soir même amélioration de la vue qui, au 4^e jour, après l'intervention était redevenue normale.

Depuis lors, cet état ophtalmologique normal persiste, les maux de tête ont cédé lentement, l'état général est excellent.

Obs. VIII. — Sinusite sphénoïdale latente. Névrite rétro-bulbaire. Trépanation du sinus sphénoïdal. Guérison. VALUDE et CHANTIER. *Soc. d'Opht.*, Paris, 6 juin 1923.

Femme de 26 ans, souffrant depuis deux ans environ de fatigues visuelles et de céphalées occipitales et périorbitaires. Sur cet état se greffe, il y a quatre mois (8 janvier 1923), une névrite rétro-bulbaire gauche. V. O. G. : perception lumineuse ; légère hyperémie papillaire, impossibilité de préciser le champ visuel. Examen humoral, examen neurologique, examens rhinologique et radiographique : absolument négatifs. Deux séries d'injections intra-veineuses de cyanure Hg (14 puis 12 injections) : résultat nul. Quinze jours avant l'opération, même état (céphalée, V. O. G. : les doigts à 0,25, hyperémie papillaire sans atrophie). Trépanation du sphénoïde par voie endoseptale (Ségura) 8 mai 1910 ; la muqueuse, du côté malade, offre un aspect opalescent et semble légèrement dégénérée. Le surlendemain (10 mai), céphalées ont disparu. V. O. G. : les doigts à 2 m. Le septième jour, V. O. G. à 5 m. Le dix-septième jour, V. O. G. = 0,7 ; papille normale, céphalées n'ont pas reparu.

Obs. IX. — Sinusite sphénoïdale latente probable. Névrite rétro-bulbaire bilatérale. Trépanation des sinus. Guérison. STUTTERHEIM, N. A., *J. Méd. assoc. S. Africa*, 2, 464 (1928).

Malade âgé de 19 ans, a observé une diminution brusque de l'activité visuelle d'abord de l'O. G., puis du D. Au premier examen ; vue à droite 6/18 ; à gauche mouvements de la main devant l'œil. Les deux fonds d'yeux sont normaux. A la radio, ombre légère de l'antre gauche. Un lavage des

autres droit et gauche ne donne aucun résultat. Partant du diagnostic de N. R., on décide l'intervention, en dépit de l'absence de symptômes de cette affection. On ouvre les deux cavités sphénoïdes. On ne trouve aucune lésion à l'opération, 2 jours plus tard, amélioration de la vue. Un examen ultérieur, pratiqué 9 mois après, montre une acuité visuelle normale des deux côtés.

Obs. X. — Hypertrophie du cornet moyen. Sinusite probable. N. R. B. avec coryza spasmodique. Guérison des troubles optiques par résection de la partie postérieure du cornet moyen. ROLLET, SARGNON, COLRAT, *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, mars 1925.

Il s'agit d'un homme de 34 ans qui est venu à la consultation de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu le 20 mars 1925 pour troubles oculaires vagues, portant, disait-il, tantôt sur l'O. D., tantôt sur l'O. G., et datant de 15 jours environ. L'examen oculaire ne montra aucune modification du fond d'œil. La vision de l'œil gauche est à peu près normale et égale à $1/2$. L'acuité visuelle de l'œil droit ne dépasse pas $1/4$. L'examen de la vision centrale des couleurs révèle une perception absolument normale du côté gauche. Du côté droit, par contre, il existe une dyschromatopsie centrale très nette pour toutes les couleurs.

En interrogeant le malade, on apprend que presque tous les matins il présente des crises d'éternuement suivies d'hydrorrhée, surtout par la narine droite. Examen neurologique négatif.

Le 6 avril 1925, examen rhinoscopique (Dr Sargnon) ; grosse déviation de la cloison nasale du côté droit ; gros cornet moyen droit, en partie congestif. Pas de gros cornet moyen gauche, pas de pus apparent.

Le 7 avril 1925, intervention endo-nasale par le docteur

Sargnon. Ablation du tiers postérieur du cornet moyen droit qui, après rétraction intense à la cocaïne-adrénaline, est encore assez gros. Il faut noter qu'avant l'intervention on a aperçu une gouttelette de muco-pus au niveau du cornet moyen. Le malade n'a eu ni hémorragie, ni tamponnement. A la suite de l'intervention, douleurs semblables à celles d'une extraction dentaire.

Le lendemain, 8 avril, l'acuité visuelle reste sans modification : O. D. = $1/4$; O. G. = $1/2$; mais le scotome central pour les couleurs est très atténué ; le vert et le rouge commencent à être perçus ; le bleu et le violet donnent lieu à des erreurs.

Le surlendemain de l'intervention, 9 avril, les troubles ont entièrement disparu ; il n'existe plus aucune dyschromatopsie en vision centrale et l'acuité visuelle de l'O. D. a passé de $1/4$ à $2/3$. Le malade a été revu le 20 mai 1925, la guérison se maintenait totale.

Obs. XI. — Sinusite suppurée probable. N. R. B. bilatérale (syphilis ancienne). Améliorée par le drainage du sinus. Tension artérielle rétinienne mesurée. COL-RAT, SARGNON, ROLLET. Rapportée dans *R. O. N. O.*, IV, 6, p. 427.

Homme de 40 ans. Syphilis en 1912, traitée insuffisamment par quelques injections de novarsénobenzol. Début progressif des troubles visuels en mars 1924 ; traité par des frictions mercurielles puis par des injections de cyanure de mercure (40 injections) sans succès.

Entré le 7 décembre 1923 à l'Hôtel-Dieu : V. O. D. = $1/50^{\circ}$; O. G. V. = $1/30^{\circ}$; intégrité absolue du fond d'œil ; les vaisseaux ne sont pas rétrécis ; scotome central pour toutes les couleurs s'étendant à peu près concentriquement à 30° à droite, à 25° à gauche. Examen neurologique négatif : Wassermann très positif.

Le malade déclare que depuis l'âge de 14 ans, il mouche du pus surtout à droite. L'examen rhinoscopique montre du muco-pus très abondant dans les régions postéro-supérieures des fosses nasales surtout à droite (Dr Sargnon).

La tension de l'artère centrale est, du côté droit, de 60 mm. Hg. pour la minima et de 130 mm. Hg. pour la maxima. La tension de l'humérale est (au Gallavardin) de 14/9.

Le 11 décembre 1925, le docteur Sargnon pratique l'ablation de la moitié postérieure des deux cornets moyens qui sont très volumineux et polypoïdaux. Pus abondant des deux côtés.

Immédiatement après l'intervention, la tension de l'artère centrale a légèrement baissé ; 50 pour la diastolique, 110 pour la systolique et le lendemain de l'intervention la vision est un peu meilleure V. O. D. = 1/30 ; V. O. G. = 1/20.

Le 15 décembre, la tension est la même, l'acuité s'est encore relevée ; V. O. D. = 1/20 ; V. O. G. = 1/10.

Le docteur Sargnon procède les 17, 23 et 29 décembre 1925 au nettoyage de la région sphénoïdale et au cathétérisme de l'ostium sphénoïdal du côté droit (sinusite suppurée certaine).

A la suite de ces diverses interventions, la tension artérielle est restée de 50 mm. pour la diastolique et de 100 pour la systolique, mais l'acuité visuelle est remontée à 1/8 de chaque côté, le 12 janvier 1926. On a commencé seulement alors le traitement spécifique, qui, à la date du 25 janvier 1926, n'avait pas donné d'amélioration consécutive.

Obs. XII. — Migraine intense et névrite rétro-bulbaire.

Amélioration spontanée. Guérison. PACOZDY Karl, IV, in *Ztbl. f. d. ges. ophtalm.*, 22-1930, p. 93.

Femme de 46 ans, souffrant de migraines. Le début remonte alors que la malade avait 16 ans ; les premiers temps les

crises ne survenant qu'une à deux fois par mois, se rapprochant ultérieurement ; actuellement migraines persistantes. Surtout migraine gauche ; la migraine droite est de plus courte durée et plus bénigne ; parfois maux de tête bilatéraux. Ces accès sont presque toujours précédés de points noirs volants, mais jamais de scotomes scintillants. Depuis quelque temps, la malade ressent au cours de sa migraine une douleur assez intense du globe oculaire, a mal à la nuque et vomit. Depuis un an, aggravation progressive de cet état. Après maux de tête intenses la malade ressent, en moyenne, une fois par semaine, dans la moitié gauche du corps, une impression de faiblesse qui lui entrave considérablement les mouvements du bras gauche et qui lui donne une démarche hésitante. Cet état persiste de quelques heures à quelques jours (2-3 jours). L'acuité visuelle de l'œil gauche diminue progressivement 0,5/20 ; décoloration minime de la papille gauche, scotome central pour le blanc et les couleurs. W. négatif. Nez et sinus normaux, rien de particulier au crâne. Amélioration considérable de l'état général et de l'état de l'œil. Au cours des semaines suivantes, l'état redevient normal. D'après l'auteur, on doit attribuer cette névrite rétro-bulbaire à un trouble vaso-moteur émanant du nerf optique, probablement un spasme vasculaire permanent. (Ou s'agit-il d'un début de sclérose en plaques).

Obs. XIII. — N. R. B. aiguë. Guérison spontanée.

M. G. DREYFUS, *R. O. N. O.*, II-I-1924.

Une femme de 36 ans, mère de deux enfants, sans antécédents syphilitiques, est subitement atteinte de forte céphalée, accompagnée de soif intense. La température n'a pas été mesurée. Au bout de quelques jours elle a remarqué que sa vue baissait de plus en plus du côté gauche. Comme elle était devenue presque aveugle, elle consulta un oculiste qui constata que le fond de l'œil était normal. La vision était de 2/50°,

le champ visuel temporal complètement aboli. Il diagnostiqua une névrite rétro-bulbaire aiguë et m'envoya la malade pour l'examen neurologique.

Quand je la vis pour la première fois le 12 juin, il n'existait aucun symptôme neurologique. Il n'y avait rien qui aurait pu venir à l'appui du diagnostic de sclérose en plaques au début.

L'examen par le rhinologiste ne donna aucune trace de sinusite. L'exploration radiologique des sinus était négative.

Malgré cette absence de tout signe de sinusite et sous l'impression récente des communications faites ici même, une opération des sinus fut projetée, mais pour des raisons non médicales elle dut être retardée de deux jours. Entre temps la vision s'est sensiblement améliorée. Elle est de 5/6 le 21 juin et de 1 le premier juillet. La guérison se maintient depuis. J'ai revu la malade à plusieurs reprises et aujourd'hui encore elle ne présente aucun signe ni de sinusite ni de sclérose en plaques.

Il s'agit donc bien de guérison spontanée comme on en observe fréquemment et ce cas prouve une fois de plus que dans un grand nombre de cas le pronostic immédiat de la névrite rétro-bulbaire aiguë est favorable, avec ou sans traitement.

Obs. XIV. — Spasmes artériels. Spasme d'une artère rétinienne dans un cas, névrite rétro-bulbaire dans l'autre, traités par l'acétylcholine. Guérison. ESPILDO-RA-LUQUE C. *Revue Méd.*, Chile, 57-760-764 (1929).

1^o Femme de 28 ans, avec hypertension, qui a eu 10 ans auparavant une néphrite aiguë à la suite d'une scarlatine, souffre à l'œil droit d'une obstruction vasculaire d'une artère paramaculaire. Vue = 5/50°, les lunettes n'apportent pas

d'amélioration. En haut et en dehors, scotome absolu, paracentral. Sur la rétine, tache laiteuse siégeant à côté de la macula avec ischémie partielle. Pression sanguine élevée. Par 3 injections d'acétylcholine, respectivement de 0,40 g., et une au jour suivant, amélioration de la vue : avec + 3,5 dptr. = 5/10, scotome seulement pour le vert, abaissement de la pression sanguine = après 0,60 g., disparition complète des symptômes oculaires.

2° Homme de 35 ans, qui a souffert à 5 reprises différentes de névrite rétro-bulbaire droite d'une durée moyenne de deux mois, souffre à présent à gauche. L'amblyopie qui a évolué presque chaque fois vers une amaurose, s'est améliorée immédiatement sous l'influence du produit ; avec 0,30 gr. en 6 jours, acuité visuelle normale.

Obs. XV. — Amygdalite et névrite optique. Amygdalectomie. Guérison. L. W. BRADSHOW. *British. Méd., Journal* (31 mai 1929).

Jeune femme de 21 ans ayant perdu subitement la vue de l'œil gauche. L'ophtalmoscope montre qu'il s'agit d'une névrite optique.

L'examen du système nerveux et des sinus ne révèle rien d'anormal.

Cinq semaines après le début des accidents, les mouvements de l'œil gauche deviennent douloureux ; on administre du salicylate de soude. Deux jours après : amygdalite aiguë suivie à quelques jours d'intervalle, de localisation douloureuse au cou-de-pied gauche ; sous l'influence du traitement salicylé, tous les troubles finissent par disparaître. La malade récupère complètement la vision de l'œil gauche.

Obs. XVI. — Végétations adénoïdes et névrite rétro-bulbaire probable. Opération. Guérison rapide. BIGO

(Saïgon), rapportée dans Rapport sur les sinusites post. et compl. oculaires (C. R. VELTER) p. 128.

Simone P..., 20 ans, chétive, sujette à de fréquentes angines, a été examinée à de nombreuses reprises par plusieurs médecins. En mars 1923, cette enfant fait une amygdalite aiguë à grand fracas avec association fuso-spirillaire très virulente. Après une semaine inquiétante, la malade guérit. Elle reste très enchifrenée et parle difficilement.

Un examen attentif montre que la paroi postérieure du pharynx est seule en cause : Les fosses nasales sont libres en avant, le voile est bien mobile, mais le cavum est encombré.

Or, le 19 avril, son père la présente en consultation pour une baisse subite grave de l'acuité visuelle. En deux jours, cette enfant qui voyait normalement ne peut lire ni enfiler son aiguille ? Aucun verre n'améliore sa vision qui, à ce moment, est à peine de $1/20$. A l'ophtalmoscopie, signes légers de neuro-rétinite peu marqués, contrastant avec l'intensité des troubles fonctionnels.

Impressionné par les observations de Canuyt, nous décidons d'intervenir d'urgence sur le cavum. La vision a encore baissé et est presque nulle le jour où nous faisons l'ablation de végétations du volume d'une noix.

Dès le lendemain, la vision était meilleure et en peu de jours redevenait normale.

Obs. XVII. — Amygdales et végétations adénoïdes. Névrite optique. Adéno-amygdalectomie, Guérison. L. E. WHITE. *Annals of otology*, t. XXXVII, n° 1 (1928).

Fillette de 9 ans ayant subi un refroidissement quelques semaines auparavant, présente le 31 mars 1921 des troubles oculaires rapportés à une névrite optique bilatérale. Adéno-amygdalectomie. 10 jours après, la vision est redevenue normale.

Obs. XVIII. — Etiologies complexes-rhinosinusienne et dentaire. N. R. B. Opérations sur les différents foyers. Guérison L. E. WHITE. *Annals of otology*, t. XXXVIII, n° 1, 1928.

Sujet de 29 ans, atteint de N. R. B. depuis 4 jours Obs. truction nasale droite par déviation du septum et hypertrophie du cornet moyen. Amygdales suspectes. Dents normales-sinus maxillaire droit voilé. Carie de la première molaire supérieure droite.

Opération : Ouverture du sinus maxillaire droit, résection du cornet moyen droit, amygdalectomie, extraction de la dent malade.

Guérison complète et définitive à la suite de la suppression des divers foyers.

CONCLUSIONS

D'après les travaux de ces dernières années, on peut établir l'existence du syndrome « névrite rétro-bulbaire ». Caractérisé par l'apparition rapide de troubles visuels (surtout scotome central), précédé souvent de douleurs ; il ne s'accompagne, du moins au début, d'aucun symptôme ophtalmoscopique ; il évolue le plus souvent vers la guérison plus rarement vers l'atrophie.

— Après bien des discussions et des affirmations sans doute trop absolues, soit dans un sens, soit dans l'autre, il semble qu'on puisse aujourd'hui rapporter la névrite rétro-bulbaire à des causes multiples parmi lesquelles nous retenons surtout, dans cette étude, les infections rhino-sinusiennes.

— Ce sont les examens sérologiques, l'étude complète du malade, au point de vue neurologique et des antécédents, qui permettront d'éliminer parmi les causes la syphilis et la sclérose en plaques.

Encore faut-il faire des réserves pour ce dernier diagnostic ; la sclérose en plaques pouvant n'être décelée

que plusieurs années après la névrite rétro-bulbaire qui en aura été l'unique symptôme de début.

— Les principales des autres causes sont à rechercher au niveau des cavités de la face : bouche, nez, sinus.

L'étude de l'anatomie nous montre les rapports étroits des sinus postérieurs avec le canal optique. On comprend donc que leur infection puisse avoir un retentissement sur le faisceau maculaire.

— L'anatomie pathologique montre d'ailleurs que la suppuration n'est pas un facteur indispensable, au contraire, et que ce sont surtout les sinusites catarrhales et hyperplasiques qui sont susceptibles de provoquer des névrites rétro-bulbaires.

— A côté de l'infection se propageant de proche en proche, d'autres hypothèses ont été soutenues pour expliquer les accidents :

- 1° Compression osseuse d'origine inflammatoire ;
- 2° Altérations vasculaires.

— Des études récentes ont montré la place qu'il fallait faire aux phénomènes réflexes dont les faits cliniques et expérimentaux semblent prouver l'existence : guérison très rapide par intervention endo-nasale, effet de la cocaïno-adrénalisation, etc...

— L'étude des variations de la pression rétinienne au cours des rhinopathies pourrait encore apporter d'autres arguments.

— Cette théorie de l'action réflexe permet de comprendre la possibilité de névrites rétro-bulbaires à la suite d'affections dentaires, amygdaliennes ou endo-nasales, régions en connexions intimes avec le système trigemello-sympathique.

— Lorsque la cause d'une névrite rétro-bulbaire n'apparaît pas évidente, il faudra donc explorer soigneusement l'état des fosses nasales, des sinus, de la gorge, et des dents, et faire des radiographies et des explorations instrumentales susceptibles de déceler des lésions latentes.

— De même le traitement devra de toute urgence être anti-infectieux (mercure, arsenicaux) et vaso-dilatateur, en attendant que le résultat des examens conduise, si possible, à une thérapeutique agissant directement sur la cause.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD

Vu, le Président de la thèse
TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Les indications bibliographiques étant extrêmement nombreuses, nous n'indiquons ici que les travaux récents ou ceux nous ayant semblé particulièrement importants.

Pour les travaux antérieurs, consulter les bibliographies très complètes des ouvrages suivants :

CANUYT et TERRACOL. — Sinus sphénoïdal. Masson 1925.

COLRAT. — Contribution à l'étude des névrites optiques et inflammations du tractus uvéal consécutives aux sinusites péri-orbitaires (*Revue O. N. O.*, t. IV, n° 5, 6, 7).

SANTORI. — La névrite rétro-bulbaire. *Bolletino d'occulistica*, septembre 1930 (IX, n° 9, p. 916).

1. ALOIN. — Sphénoïdites et troubles oculaires (*Ann. des mal du l. n. ph.*, vol. 43, f. 1, p. 68).

2. AURAND. — Névrite optique d'origine dentaire (*Soc. d'Ophtalm. de Lyon*, février 1924).

3. AURAND et ALORI. — Deux cas de névrite optique sinu-sienne (*Soc. d'Ophtalm. de Lyon*, mars 1924).

4. BALDENWECK. — Névrite optique gauche datant de 3 ans.

Pansinusite suppurée bilatérale, guérison név. opt. après opér. sur sinus gauche. 1923 (*R. O. N. O.*, I, 7, 497).

5. BARATOU. — Des sinusites postérieures et de leurs complications ophtalmologiques (*Clinique d'ophtalmologie*, vol. 13, nos 5, 6, 7).

6. BECK et PILLAT. — Recherches sur les empyèmes des sinus, les anomalies nasales et l'ozène (*Kl. Monatsbl. f. Augenheilk.* n° 40, p. 67).

7. BECK. — La pathologie des sinus dans les cas de névrite optique rétro-bulbaire rhinogène (*Zeitschr. f. Augenheilkunde*, vol. 52, 1924, p. 295).

BENOIT. — Sinusites postérieures latentes et lésions du nerf optique (*Journal de méd. de Lyon. A. S. N.*, 104, p. 263).

9. BERTOLOTTI Mario. — L'image radiologique de la N. optique R. d'origine parasinusale (Istit. radiol. osp. magg. Torino) (LII^e cong. d. soc. Ital. oto-neuro oftalmol. Roma, 20 22 novembre 1926. *Rev. oto-neuro-ophtalm.*, 1927, t. IV, f. 4, 353-395).

10. BORDLEY. — Affections du nerf optique dans les lésions des sinus postérieurs (*Journ. of the Americ. med. assoc.*, vol. 75, n° 12, p. 809).

11. BORSCH. — Traitement de la cécité à marche rapide par cause rétro-bulbaire indéterminée (*Ztrbl. fr. d. ges. ophtalm.* 21, 1929, p. 638, 41 Congr. de la Soc. franç. d'oph. Paris 1928. *Bull. et Mém. de Soc. fr. oph.* 41^e année).

12. BOTEY. — Névrite rétro-bulbaire et sinus postérieurs (*Archivos de Oftalm. Hispano-amer.*, juin 1925).

13. BRUCKNER WEINGARTNER. — Etude rhino-ophtalmologique chez les blessés de la face par armes à feu (*Zeitschrift f. O. R. L. u. Grenzgebiete*, vol. 10, f. 5, vol. 11, g. 11).

14. CACCIALUPI, PICRO. — Le sympathique crânien et le ganglion sphéno palatin avec considérations particulières pour les rapports entre le nez et l'œil (*Clin. oculist. univ. Rome*). *Rev. oto-neuro ophtalm.*, t V, f. 2, p. 172-180, 1928).

15. V. CANNEGHEM. — Contribution à l'effet du mécanisme

de l'effet utile des interventions endonasales dans certaines formes de névrite rétro-bulbaires sans lésion des sinus (*Annales des maladies de l'O. R. L.*..., vol. 44, f. 9, p. 847).

16. CANUYT. — Les sinusites postérieures latentes et leurs complications oculaires (*Rev. de Lar. d'Otol et de Rhinol.*, 1922, n° 19).

17. CANUYT. — Névrites optiques, papillites, curettage de l'ethmoïde. Guérison fonctionnelle (*Revue d'Oto Neuro Ophthalmologie*, mars 1923).

18. CANUYT. — Les affections latentes de l'ethmoïde et du sphénoïde et leurs complications ophtalmologiques (*Revue d'O. N. O.*, vol. I, p. 101, 1923).

19. CANUYT. — Sur un cas de névrite optique (*Revue d'O. N. O.*, 1923, p. 226).

20. CANUYT. — Les lésions lat. de l'ethmoïde et du sph. et leurs complications ophtalmologiques 1923 (*Revue. O. N. O.*, I, 2, 101).

20 bis. CANUYT. — Le syndrome du gg. sphéno-palatin (*R. O. N. O.*, I, 5, 326).

21. CANUYT. — Sur un cas de névrite optique (*Revue. O. N. O.*, 1923, p. 226).

22. CANUYT et TERRACOL. — La névrite rétro-bulbaire et les sinus post. 1923 (*R. O. N. O.*, II, I, 10).

23. CANUYT, RAMADIER et WELTER. — Les sinusites postérieures et leurs complications oculaires (*Soc. Franç. d'O. R.*, Congrès Paris 1924 et *Revue. d'O. N. O.*, 1925, p. 86).

24. CANUYT et TERRACOL. — A propos de deux cas de névrite optique rétro-bulbaire (*R. d'O. N. O.*, vol. II, p. 57).

25. CANUYT et TERRACOL. — Le sinus sphénoïdal, Paris, Masson, 1925.

26. CANUYT et WELTER. — Névrite rétro-bulbaire grave bilatérale, curettage ethmoïdal. Guérison (*Rev. O. N. O.*).

27. CAR A. — A propos de la N. R. rhinogène (*Russk. oftalm.*, Z. 10, 444 454, 1929).

28. CASADEUS. — Un cas de névrite rétro-bulbaire traité

par la chirurgie (*Revue espanola de lar. oto. y rinol.*, A 15, n° 5).

29. CASADEUS. — Trépanation des deux sphénoïdes dans un cas de névrite rétro-bulbaire de cause inconnue (*Archives de oftalmol. hispano-amer.*, janvier 1924).

30. CATTANEO. — Affections des sinus de la face et complications oculo-orbitaires (*Ann. N.* di octobre 1925, 709 et *Ricerche di patologia et clinica oculare*, 1925, p. 640).

31. CERISE et HALPHEN. — N. opt. avec troubles de la circulation veineuse rétinienne complic. sinus max. lat. (*R. O. N. O.*, IX, 8, 591).

32. CHAILLOUS. — De la guérison spontanée des névrites rétro bulbaires aiguës (*Annales d'Oculist.*, 1924, p. 106).

33. COLLET. — O. R. L. avec application à la neurologie (Doin).

34. COLRAT. — Contribution à l'étude des névr. optique et inflamm. du tractus nasal consécutivement aux sinusites péri-orbit. 1926 (*R. O. N. O.*, IV, 5, 326).

35. CORDS. — Observations critiques sur les N. R. B. rhinogènes (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*, vol. 69, p. 129-130).

36. COUTELA et P. WEIL. — Deux cas de névrite optique unilatérale traitée par la trépanation du sinus sphénoïdal (*Soc. d'Ophthalmol. de Paris*, mai 1925).

37. DEICHLER. — Névrite rétro-bulbaire par sinusite frontale (*Amer. Journ. of ophthalmol.*, mai 1926).

38. DERRIK T. VAIL. — Névrite rétro-bulbaire unilatérale par hyperplasie de l'ethmoïde, trois observations (*Amer. journal of. ophthalmol.*, février 1919).

39. DIMSITZ L. et L. LLJIN. — A propos du sectome central et des modifications de la tache aveugle d'origine rhinogène (Leningrad, Litz, v. 5 6/6/28) Trudy s. vseross. Sezda glasn. vraë, 140-145, 1929).

40. DREYFUS G. — Névrite rétro-bulbaire aiguë, guérison spontanée (*Revue d'O. N. O.*, vol. 11, p. 45).

41. DUNPHY, EDWIN BLAKESLEE. — Névrite rétro-bulbaire (Dep. of. ophthal. Harvard Med. School, Boston) (*Arch. of. ophthalm* 3.208 214 1930)

42. DUVERGER. — Névrite rétro bulbaire (*R. O.N. O.* II.1.1. 1924).

43. DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTTE. — Contribution à l'étude des troubles oculaires consécutifs aux infections non suppurées des sinus (*Archives d'ophtalmolog.*, 1921, I, 38, p. 727).

44. ELYETT, E. C. — La fréquence relative des affections des sinus nasaux comme cause des affections du nerf optique (*Arch. of. oto-laryng.*, 10, 49, 60, 1929).

45. ESCAT et FRENKEL. — Sur quelques cas de névrite optique guéris par l'ablation du cornet moyen, suivie de trépanation du sinus sphénoïdal (*Soc. franç. d'Ophtalm.* 1925).

46. ESCAT E. — Névrites optiques guéries ou améliorées, en l'absence de toute lésion naso-sinusale par l'exérèse du cornet moyen et la simple ouverture large du sinus sphénoïdal (*Ann. Mal. Oreille* 47, 1065-1069, 1928).

47. ESCH, A. — La question de l'opération dans la N. R. d'origine nasale (Univ. Klin. f. Ohren, Nase, u. Halskrankhe Leipzig) (*Klin. Woch.*, Jg. 7, n° 20, p. 938, 941, 1928).

48. ESPILDORA, LUQUE, C. — L'acétylcholine dans quelques manifestations oculaires (*Revue med Chile*, 57, 760, 764, 1929).

49. FARNARIET F. — Cécité corticale passagère chez une femme enceinte (*Revue d'Otol. etc.*, 6, 648, 1928).

50. FENTON, RALPH. A. — L'état actuel des opérations intranasales pour la guérison des affections du nerf optique (*Arch. of. Otolaryng.* 9.637-644, 1929).

51. FERRARI ALDO. — Névrite R. unilatérale consécutive à une sinusite sphénoïde, guérie par l'ablation du cornet moyen avec ouverture ultérieure de la cavité sphénoïde (Clin. ocul. et Cl. otorinolaring, univ. Modena (*Arc. ott.* 37, 358, 371, 1930).

52. FORD ROSA. — Deux cas de N. R. aiguë dus à une sinusite latente (Sect. of. ophth. London, 11 décembre 1929), (*Proc. royal Soc. Med.*, 23-56 58, 1929).

53. FORD ROSA. — N. R. due à une infection nasale cachée (Sect. of. ophth. London, 14 février 1930) *Proc. roy. (Soc. med.,* 23, 839-840, 1930).

54. FREY, GUERNSEY. — Cécité brutale (*N. Y. state J. Med.*, 30, 1468-1470, 1930).

55. FROMAGET C. — Troubles oculaires d'origine dentaire (*Soc. Franc. d'Ophthalm.*, 1924, rapport).

56. FROSSART. — A propos du traitement endo nasal des névrites optiques rétro-bulbaires (*O. R. L. Intern.*, vol. 9, p. 1).

57. GENET et JAGOB. — Névrites optiques et sinusites postérieures aiguës (*Soc. d'Ophthalmol. de Lyon*, avril 1923).

58. GLASSCHEIB A. — A propos de la pathogénie et de la clinique de la N. R. (*Z. augenheilk.*, 66, 249-251, 1928).

59. GROSZ Emile. — L'étiologie de la névrite rétro-bulbaire (*Orrostrepzès*, 20, 483-488, 1930).

60. HAREN et MASSELIN. — Névrite rétro-bulbaire aiguë de l'œil droit. Curettage des cellules ethmoïdales postérieures, guérison (*Revue O. N. O.*, vol. 11, p. 49).

61. HAREN et MEYER. — Un cas de névrite optique rétro-bulbaire d'origine sinusienne. Guérison par curettage (*Revue d'O. N. O.*, vol. 11, p. 53).

62. V. HERBENSCHWAND. — Sur l'apparition des névrites rétro bulbaires et leur traitement par l'anémisation prolongée (*Zeitschr. f. Augenheilkunde*, vol. 57, p. 78).

63. HERZOG. — Pathogénie des névrites rhinogènes (*Opht. Beitrage z. Anat. Phys. u. Ther. des Ohres, Halses Nases*, vol. 21, f. 1, 6).

64. HALPHEN et PAGES. — Névrite rétro-bulbaire et chirurgie sphénoïdale (*Soc. O. N. O.*, Paris, novembre 1927. *Revue d'O. N. O.*, 1928, p. 32).

65. HILL, EMORY. — Rapports des sinus du nez et des affec-

tions du nerf optique (*N. Y. State, J. Med.*, 29, 135-138, 1929).

66. V. HIPPEL. — Discussions des travaux sur les névrites optiques rhinogènes (*Jahresberichte über die ges. Ophtalmol.*, (Nagel) 1925-1926).

67. HIRSCH. — La question des névrites rétro-bulbaires (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, vol. 53, f. 1/2).

68. HIRTZ et WORMS. — Des sinusites profondes (*Annales O. R. L.*, 1926).

69. V. d. HOEVE. — Nerf optique et sinus (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, vol. 68, f. 6, p. 691 et *Ann. of otol. rhinol. a. laryngol.*, vol. 31, p. 297).

70. JEWEL. — Névrite optique rétro-bulbaire monoculaire due à sinus max. sup. (*Ann. of otol. rhinol. a. laryng.*, vol. 30, f. 4, p. 976).

71. JOLTROIS et LIEBEAULT. — Névrite rétro-bulbaire aiguë et sinusite sphénoïdale (*Soc. d'Ophtalm. de Paris*, mars 1924).

72. JONES. — La névrite rétro-bulbaire aiguë et unilatérale (*Gazette des Hôpitaux*, 1926, février).

73. KALT. — Névrites optiques graves et illusions thérapeutiques (*Soc. d'Ophtalm. de Paris*, octobre 1923).

74. KLEYN A. DE. — Le rapport entre les troubles optiques et l'inflammation des sinus aériens environnants (3 réun. scient. du Collegium oto-rhino-laryngologium amicitiae sacrum, Londres, 17-19/VII/29) *Acta oto-laryng. de Stockh*) 14, 327-332, 1930).

75. LACAT. — Des lésions du nerf optique consécutives au spasme de l'artère centrale de la rétine (*Rev. d'otol.*, etc. 6, 659, 604, 1928).

76. LAGRANGE et MATHIEU P. — Névrite optique aiguë et sinusite maxillaire d'origine dentaire (*Soc. d'Ophtalm. de Paris*, juillet 1927).

77. DE LAPÉRONNE. — Des complications orbitaires et oculaires des sinusites (*Soc. franç. d'ophtalmol.* Rapport 1902).

78. LENOIR. — La névrite rétro-bulbaire infectieuse aiguë (*Thèse Paris*, 1916).

79. LENOIR et BEAUJA. — A propos de la névrite optique rétro-bulbaire aiguë (*Annales d'oculistique*, 1924, t. 161, p. 502).

80. LIEBAULT. — Névrites rétro-bulbaires et sinusites post. (*Bull. de la Soc. française d'opht.*, 1921).

81. LIEBERMANN LÉO. — L'étiologie et la thérapie causale de la N. R. (*Orcosikepzès*, 20, 248-252, 1930).

82. LEWIN J. — Rôle du nez et de la gorge en ce qui concerne les affections orbitaires et oculaires (West Norfolk and King's Lynn Hosp. London) (*Brit Méd. J.*, n° 3645, 820 821, 1930).

83. LOTH. — Les céphalées d'origine sphénoïdale (*Thèse de Strasbourg*, 1924).

84. MARBURG. — La névrite rétro-bulbaire et la sclérose en plaques (*Zeitschr. f. Augenheilk*, vol 44, p. 126, 1920).

85. DE SAINT-MARTIN. — Névrite rétro-bulbaire aiguë d'origine dentaire (*Soc. Franc. d'ophtalm.*, 1921).

86. MARBOIX. — Réflexion sur quelques cas de névrites rétro-bulbaires aiguës (*Bull. Soc. belge opht.*, n° 58, 39-48, 1929).

87. MATSUI, SHIKIBU. — A propos de l'existence de la N. R. d'origine nasale (*Opht. Abt. Krankenh. a Reichsstahlwerke*, (Yahata, Otologia Fukuska) 2, 1079 1983, 1929).

88. MELLER et HIRSCH. — Sur la névrite rétro-bulbaire rhinogène (*Abhandl. aus der Augenheilk und der Grenzgebiete*, 1926, f 4, p 1) et *Berlin 1926*, vol ed. Karger).

89. MENACHO. — La névrite rétro-bulbaire et les nouvelles orientations de son traitement (*Archivos de Oftalmol hispano americ.*, juin 1925).

90. MEZZATESTA. — Altération du nerf optique dans les lésions des sinus (*Revue d'O. N. O.*, 1927, p. 144).

91. MORAX. — L'étiologie de la névrite rétro-bulbaire aiguë (*Soc. d'ophtalm. de Paris*, octobre 1923).

92. MOUNIER KUHN. — Manifestations oculaires immédiatement consécutives aux interventions endo-nasales (Manifestations vasculaires). *Revue de Laryng. etc.*, 49, 369, 376, 1928).

93. PAUNZ, MARK. — A propos de la névrite rétro-bulbaire rhinogène (*Orvoskepzès*, 20, 258, 262, 1930).

94. PAUNZ. — De la névrite optique d'origine nasale (*Archiv. f. Augenheilk.*, 1913, vol. 74, p. 76).

95. PESMES. — Caractères cliniques particuliers de la névrite optique rétro-bulbaire par ethmoïdo-sphénoïdite (*Revue d'O. N. O.*, vol. II, p. 692).

96. PORTMANN et PESMES. — Le diagnostic des névrites rétro bulbaires d'origine sinusienne (*Revue d'O. N. O.*, 1925, p. 144).

97. PAKOZDY KARL. — Migraine intense et névrite rétro-bulbaire (IV Med. Klin. Univ. Budapest) (*Klin. mel. augenheilk* 82, 685-687, 1929).

98. PRESBRASENSKI J. V. — Infection dentaire dans l'étiologie de quelques affections oculaires (*Russk. ogtalm. Z.* 10, 45-50, 1929).

99. PREYOT et MASTIER. — Névrite rétro bulbaire suivie d'infection oculaire traitée avec succès par ethmoïdectomie (*Soc. d'oto-neuro oph. du Sud-Est*, 23-3-1929 et *Revue d'Otol.*, etc. etc., 7, 768-770, 1929).

100. REDSLOB. — Les névrites rétro-bulbaires d'origine nasale, sinusienne et dentaire (*Revue oto rhino opht.*, VII, n° 6, 405, 1929).

101. REDSLOB. — Propagation d'une infection du sinus sphénoïdal sur le nerf optique (préparation microscopique (*Rev. d'O. N. O.*, 1707).

102. REDSLOB et WELTER. — Névrite rétro-bulbaire datant de 12 ans améliorée par l'évidement du sinus sphénoïdal (*Rev. d'O. N. O.*, vol. II, p. 54).

103. REMY NERIS. — Céphalée et sinus frontal (*R. O. N. O.*, IX, 8, 585).

104. RENARD. — Contribution à l'étude de la pathogénie et de l'étiologie de l'ophtalmie sympathique (*Thèse Paris*, 1927).

105. ROENNE. — Névrite rétro-bulbaire aiguë, localisée au chiasma (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1915, t. LIV, p. 58).

106. ROLLET. — Sinusite péri-orbitaire (*Encyc. fr. opht.*, 1909).

107. ROLLET, SARGNON et COLRAT. — Névrite rétro-bulbaire à étiologie mixte, infectieuse et toxique (*Soc. ophtalm. de Lyon*, mai 1926).

108. DE ROSA. — Atrophie optique par névrite rétro-bulbaire et sinusite sphénoïdale (*Revue d'O. N. O.*, vol. III, p. 144).

109. SARGNON. — Lésions des sinus profonds et névrites optiques (*Congrès de la Soc. française d'O. R. L.*, mai 1923).

110. SEGURA. — Opération du sinus sphénoïdal par la voie endonasale (*11^e réunion O. R. L. sud-américaine*, Montévideo, 1921).

111. SEGURA. — Les sinusites sphénoïdales et leur traitement (*Monographie O. R. L. Internationales*, n° 10, 11).

112. SEGURA. — Des résultats de l'ouverture du sinus sphénoïdal dans la névrite rétro-bulbaire (*Soc. d'ophtalmol. de Paris*, mai 1923).

113. SIEGRIST. — Nez et œil (*Bericht der deutsch. ophtalmol. Ges.*, vol. 42, p. 135).

114. SLUDER. — Céphalées et troubles oculaires d'origine nasale (*Saint-Louis* 1919).

115. SLUDER. — Cécité par empyème ethmoïdal post. aigu (*The Laryngoscope*, vol. 17, f. 9, 1883).

116. SLUDER. — Le rôle du ganglion sphéno-palatin dans les céphalées (*New-York Med. Journ.*, mai 1908).

117. SCHAAFF. — Sur un cas de névrite rétro-bulbaire guérie par ablation canine sup. dr. (*R. O. N. O.*, VIII, 6, 452).

118. Société O. R. L. Latine 1931. — (*Rapports du sinus maxillaire anatomie et pathologie*, fasc. 1).

119. STUTTERHEIM, N. A. — Perte rapide de la vue (*J. Med. assoc. S. Africa*, 2, 464-464, 1928).

120. SUNE MEDON. — La sinusite postérieure dans les relations avec la névrite rétro-bulbaire (*Arch. de oftalmol. hispano-amer.*, juin 1925).

121. TARLE. — Névrite-rétro-bulbaire aiguë et sclérose en plaques (*Klin. Monatshl. f. Augenheilk.*, t. LIV, 1915, p. 412).

122. TERRACOL. — Le problème sphénoïdal (*La Vie Médicale*).

123. TERRACOL. — Rhinites et sinusites purulentes de l'enfance.

124. TERRIEN. — De l'étiologie de certaines névrites rétro-bulbaires (*Soc. Franç. d'Ophthalm.*, 1921).

125. TICHOMIROV. — Rôle de l'anémisation nasale de longue durée dans le traitement de la N. R. rhinogène (*Arch. ophtalm.*, 6, 67-80, 1929).

126. VALUDE et CHANTIER. — Névrite optique. Trépanation du sinus sphénoïdal (*Annales oculistiques*, 1923, t. CLX, p. 649).

127. VELTER et LIEBAULT. — Névrite rétro-bulbaire aiguë, polype du sinus sphénoïdal, ablation. guérison (*Arch. d'ophtalm.*, mars 1923, p. 159).

128. DE VICENTIS. — A propos d'un cas de névrite optique, rhinogène (*Revue d'O. N. O.*, 1925, p. 144).

129. VILLARD. — Névrite rétro-bulbaire bilatérale aiguë survenue chez un ozéneux consécutivement à la manipulation de fumier de bergerie (*Revue d'O. N. O.*, 1925, p. 699).

130. VINSONNEAU. — Névrite optique rétro-bulbaire et sinusite sphénoïdale (*Arch. d'ophtalmol.*, vol. 41, f. 2, p. 99).

131. WALRAVENS P. — Névrite toxique d'origine quinique (*Clin. opht. Elisabethville*) (*Bull. Soc. belge ophtalm.*, n° 58 55, 1929).

132. WATSON. — Méthode de diagnostic des sinusites par exploration endonasale (*10^e Congrès international d'Otol.*, juillet 1922).

133. WATSON W. — Les sinusites sans pus (*Arch. intern. de Laryngol.*, avril 1922).

134. WEILL, G. et J. NORDMANN. — Névrites rétro-bulbaires atypiques par tumeurs de la base du crâne (*Clin. opht. Univ. Strasbourg*) (*Revue d'Otol.*, 7-1 17, 1929).

135. WHITE. — Le diagnostic et le pronostic visuel dans les affections des sinus accessoires (*Journ. of the amer. med. assoc.*, vol. 74, f. 27, 1510-1514).

136. WHITE. — L'aération des sinus postérieurs dans la névrite optique aiguë (*Boston med. and surg. journ.*, vol. 186, n° 6, p. 172).

137. WHITE. — Etiologie et pathologie des pertes de vision dans les sinusites postérieures (*Laryngoscope*, vol. 32, c. f. 6, p. 415).

138. WEILL G. — Relations entre les infections des sinus post. et les affections du nerf optique (*Arch. of ophtalmol.*, 1929, vol. 1, p. 307-310).

139. WEILL G. — La névrite rétro-bulbaire aiguë et les sinusites postérieures (*Annales d'oculistique*, 1923, t. CLX, p. 793).

140. WILDENBERG. — Névrites optiques rétro-bulbaires améliorées par l'intervention endo-nasale (*Congrès de la Soc. franç. d'O. R. L.*, mai 1923).

141. WORMS. — Complications orbito-oculaires des sinusites (*Arch. med. milit.*, 1925) et N. Optique et périsinusite (*S. O. N. O.*, novembre 1928).

142. WORMS et BERCHER. — Affections oculaires d'origine dentaire (*Revue stom.*, 1925).

143. WORMS et CHAMS. — T. art. rétinienne et système trigem. symp (*Paris Médical*, 5 septembre 1931-190).

— L'Hypotension artérielle rétinienne après aspiration des tonsilles (*R. O. N. O.*, IX, 8-595).

144. WORMS et CHAUMET. — Radiographie des sinus de la face (*Mémoire. Arch. intern. laryng. rh. br*, août 1923).

145. WORMS et LE MÉE. — Les foyers amygdaliens (*S. fr. d'O. R. L.*, Congrès 1930).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	13
Historique	15
Anatomie normale	29
Fréquence	45
Généralités.	51
Symptômes	55
Formes cliniques	65
Pronostic	69
Diagnostic	71
Etiologie des Névrites rétro-bulbaires	83
Lésions rhino-sinusiennes et dentaires causes de Névrite rétro-bulbaire.	89
Examen	107
Pathogénie	125
Traitement	137
Observations	141
Conclusions	157
Bibliographie	161

{1931}. Imp. A. CLERC. — Saint-Amand (Cher).

